



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



## A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

## Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

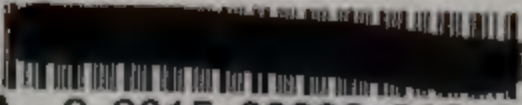
Nous vous demandons également de:

- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

## À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>

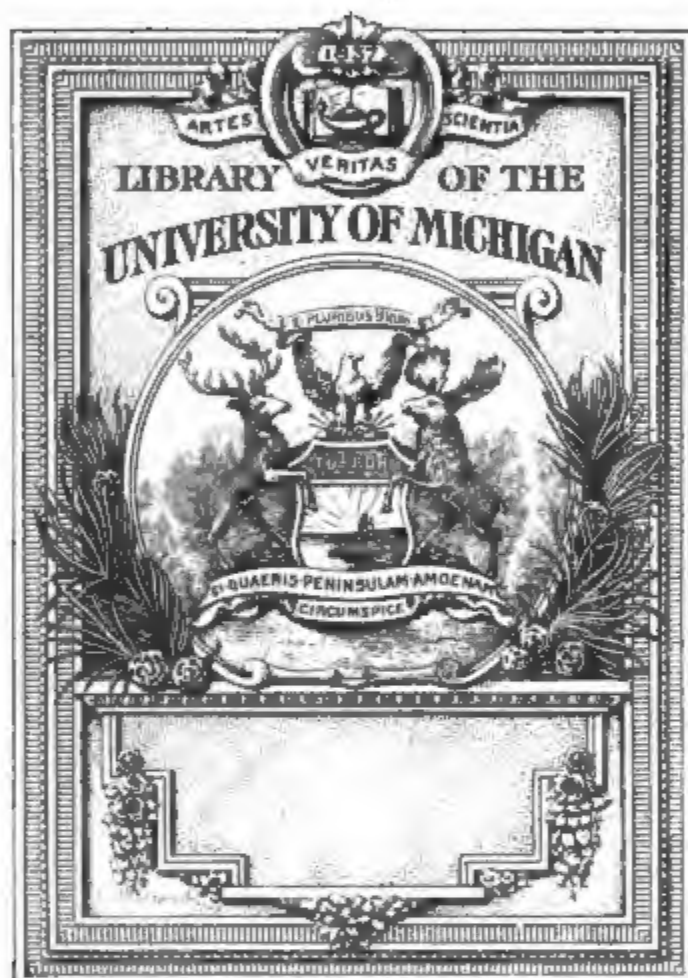




**A**

3 9015 00386 012 2

University of Michigan - BUHR





610,5

A671

G3





**ARCHIVES GÉNÉRALES**  
**DE MÉDECINE.**





# ARCHIVES GÉNÉRALES

115201  
DE MÉDECINE,

JOURNAL COMPLÉMENTAIRE

DES SCIENCES MÉDICALES.

---

*4<sup>e</sup> Série.* — Tome IX.

---

PARIS.

**LABÉ,** ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,  
place de l'École-de-Médecine, 4;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1845





---

---

# MÉMOIRES

ET

## OBSERVATIONS.

---

*Septembre 1845.*

---

**NOUVELLES RECHERCHES SUR LES BRUITS DES ARTÈRES, ET  
APPLICATION DE CES RECHERCHES A L'ÉTUDE DE PLUSIEURS  
MALADIES ;**

*Par le docteur J.-H.-S. BEAU, médecin des hôpitaux, agrégé à la  
Faculté de médecine de Paris.*

(2<sup>e</sup> article.)

M. Vernois, qui a fait une thèse estimée sur la statistique des personnes affectées de bruits artériels, a produit aussi une théorie de ces bruits. Il pense qu'ils résultent du frottement du sang contre les plis qui se forment aux parois des artères, quand le sang a subi une diminution de sa masse. On a déjà contesté à M. Vernois l'existence de ces plis que jamais personne n'a pu voir; mais je lui opposerai en sus le fait de la ventouse Junod, par suite de laquelle la masse du sang diminue assez pour qu'il puisse se former des plis, et pour que dès lors, selon M. Vernois, les bruits artériels puissent se faire entendre; or, quand on fait l'application de cette ventouse, bien loin de produire des bruits, on fait disparaître ceux qui existaient, et leur disparition persiste tant que dure

la réduction des vaisseaux et de la masse sanguine en circulation.

Le même fait me paraît d'une grande importance pour apprécier le résultat des dernières recherches de MM. les professeurs Andral et Gavarret sur la coïncidence des bruits et de l'altération du sang qui paraît les provoquer. Comme l'on sait, ces observateurs font dépendre les bruits des artères de la diminution des globules. Ainsi, lorsque les globules ont assez diminué pour être, sur 1,000 parties de sang, au-dessous du chiffre 80, le bruit artériel existe d'une manière constante, et cela sans aucune exception; de 80 à 100, on entend encore assez souvent les bruits; mais on ne les observe plus, en tant que liés à une altération du sang, lorsque le chiffre des globules s'est élevé au-dessus de la normale physiologique, qui est 127.

Il y a certainement entre le nombre relatif des globules sanguins et les bruits artériels un rapport de coïncidence qu'on doit reconnaître comme vrai d'une manière générale; mais les bruits dépendent-ils de l'état du sang lui-même, ou bien dépendent-ils plutôt d'une disposition inconnue du système artériel, qui accompagne le plus ordinairement la diminution des globules dans les proportions observées par MM. Andral et Gavarret? Telles sont les deux questions qu'on peut se poser à ce sujet; et j'ajouterai que c'est la seconde de ces deux questions qui doit être résolue par l'affirmative. En effet, si les bruits dépendaient seulement et immédiatement de la diminution des globules, les bruits devraient toujours coexister avec un sang pauvre en globules; et dès lors on pourrait réduire le volume du pouls chez une chlorotique à qui on appliquerait la grande ventouse, sans pour cela faire diminuer et disparaître les bruits, puisque par cette manœuvre on ne changerait en rien la composition du sang. Or, si on veut bien répéter les expériences que j'ai faites si souvent, on verra que toujours, et quel que soit l'état du sang,



on fait tomber les bruits en réduisant le volume du pouls. Enfin, si les bruits étaient toujours liés d'une manière *essentielle* à un appauvrissement des globules, on ne devrait jamais entendre ce bruit quand la proportion des globules est à l'état normal. Et cependant, dans le travail récent de MM. Becquerel et Rodier, on trouve deux observations recueillies sur deux jeunes filles qui avaient un *bruit de diable modéré* dans les carotides, et chez lesquelles le sang était tout à fait normal pour sa composition.

En présence de pareils faits il est impossible de rattacher immédiatement les bruits à la diminution des globules. Il faut chercher par conséquent une autre disposition du système artériel, qui en rende raison sans aucune exception et pour tous les cas; et ensuite il s'agira de montrer les rapports qui unissent si fréquemment la cause immédiate des bruits à la diminution des globules, et de concilier par conséquent les précieux résultats de MM. Andral et Gavarret avec mes recherches propres.

Ce que je viens de dire de la loi de MM. Andral et Gavarret s'applique également à cette autre loi à peu près semblable que M. Bouillaud a formulée ainsi : « Règle générale, le bruit de diable existe chez les individus dont le sang est d'une densité de moins de 6° à l'aréomètre de Beaumé, et il n'existe pas au contraire chez les sujets dont le sang est d'une densité qui dépasse 6°. » Je crois encore qu'il y a habituellement coïncidence entre les bruits et la diminution de densité du sang; mais je crois aussi, comme on le verra, et comme je l'ai déjà dit, que les bruits dépendent d'une disposition du système artériel qui se montre quand la densité du sang est ainsi diminuée.

Quand on veut, à l'exemple de M. Piorry, étudier les bruits artériels au moyen d'expériences ou d'injections pratiquées sur les artères d'un cadavre, voici les résultats que l'on obtient :

1° On détermine à volonté des bruits anormaux en injectant

avec un clyssopompe de l'eau dans une artère. Il faut pour cela pousser vivement une forte ondée dans le tube artériel de manière à le distendre considérablement ; si l'ondée est moins forte, et si par conséquent les parois artérielles sont moins distendues que précédemment, les bruits sont moindres ; ils sont nuls quand on injecte une quantité de liquide qui suffit à peine à distendre le vaisseau.

2° On remarque que les parois artérielles sont toujours le siège d'un frémissement cataire dans le point où les bruits sont le plus intenses.

3° Si le tube artériel sur lequel on expérimente est long, et si on n'a pas eu la précaution de lier les branches qui en partent, il se fait par l'ouverture béante de ces branches un écoulement de liquide dont la somme augmente à mesure que l'on s'éloigne de l'extrémité qui est ajustée au clyssopompe. Dans ce cas, l'on s'assure que les bruits les plus intenses, le frémissement cataire le plus fort, et la distension artérielle la plus considérable, se remarquent dans le point du tube le plus voisin du clyssopompe ; à mesure que l'on s'éloigne de ce point et que l'on arrive sur les endroits du tronc artériel où les branches déversent une partie du liquide, il y a moins de bruit, moins de frémissement cataire et moins de tension artérielle. Près de l'extrémité libre du tube artériel, il n'y a plus ni bruit, ni frémissement ; c'est à peine si à chaque coup de piston on y observe une molle pulsation.

Qui ne voit la conclusion à tirer de ces expériences, pour déterminer la cause immédiate des bruits et du frémissement artificiellement produits dans cette circonstance ? Les bruits et le frémissement tiennent évidemment ici au frottement exagéré que produit une ondée trop grande pour la capacité du vaisseau : 1° parce que le bruit et le frémissement varient d'intensité avec la quantité de liquide que l'on pousse dans le vaisseau ; 2° parce qu'il y a une tension extrême du vaisseau dans le point où le bruit et le frémissement sont le plus mar-

qués; 3<sup>o</sup> enfin, parce qu'à mesure que la quantité du liquide contenu dans le tube artériel diminue par suite de l'écoulement qui se fait par les branches béantes de l'artère, le bruit et le frémissement diminuent pour disparaître complètement à l'extrémité libre du tube artériel.

Nous retrouvons donc, pour expliquer le bruit et le frémissement produits dans cette expérience, la même formule que nous avons obtenue de l'observation et de l'interprétation des bruits artériels liés à une affection locale, à savoir, un défaut de proportion entre l'ondée et la capacité du vaisseau. Voyons maintenant s'il est possible de tirer la même formule de l'analyse des bruits qui sont liés aux affections générales.

Nous avons exposé dans la partie descriptive des bruits artériels un double fait qui est bien de nature à faire légitimement présumer que les bruits liés aux affections générales dépendent aussi, comme ceux des affections locales, d'un défaut de proportion entre l'ondée et le vaisseau; je veux parler du rapport direct que l'on observe entre le volume du pouls et l'intensité du bruit. Si, en effet, chez un individu affecté de bruits, le pouls vient à augmenter momentanément après un exercice musculaire, les bruits éprouvent un renforcement; si au contraire le pouls baisse, comme après l'application de la grande ventouse, les bruits diminuent ou disparaissent. Dans le premier cas, la somme du sang contenu dans les gros vaisseaux a augmenté de toute la quantité de celui qui a été exprimé des capillaires par le fait de la contraction musculaire; et dans le second cas, le sang a au contraire abandonné en grande partie les vaisseaux du centre pour se porter dans le membre ventousé. Or, n'est-il pas infiniment probable qu'au milieu de ces deux extrêmes, dont l'un augmente les bruits et l'autre les fait disparaître, il y a un état moyen de surabondance sanguine qui constitue la maladie dont les bruits sont un symptôme, et qui dure autant qu'elle? Voilà ce qui nous reste à démontrer.

Pour mettre plus de clarté dans l'analyse que nous allons faire, nous croyons devoir apporter une division dans l'étude des maladies qui produisent les bruits artériels généraux. Dans le premier chef, nous plaçons une seule maladie, c'est l'*insuffisance des valvules aortiques* quand cette lésion est exempte d'un rétrécissement du même orifice; et dans le second, nous comprenons en masse les autres affections générales caractérisées par des bruits. Nous verrons que cette division n'est ni arbitraire ni artificielle, mais qu'elle est pour ainsi dire commandée par des différences extrêmement tranchées et très-importantes à préciser.

L'insuffisance des valvules aortiques établit une transition naturelle entre les affections locales et les affections générales; car, bien que l'insuffisance soit caractérisée par une lésion des valvules de l'orifice aortique, il n'en est pas moins vrai que cette lésion, toute locale qu'elle soit, amène dans le système artériel un dérangement qui affecte en totalité ce système. Comme on le sait, cette lésion valvulaire permet au sang contenu dans l'aorte de rentrer dans le ventricule gauche pendant la *pause du cœur*. Il résulte par conséquent de ce reflux que l'ondée sanguine qui sort du ventricule après chaque contraction du cœur est surabondante, puisqu'elle se compose, 1<sup>o</sup> de l'ondée normale qui est arrivée par l'oreillette, 2<sup>o</sup> de la quantité de sang qui a reflué de l'aorte dans le ventricule. Il y a aussi dans cette affection, comme lésions concomitantes de l'*insuffisance*, une dilatation et une hypertrophie très-marquées du ventricule gauche; ce qui se conçoit tout naturellement, puisque le ventricule est obligé de contenir une ondée considérable, et qu'il lui faut un surcroît de force et d'organisation pour chasser au loin cette ondée.

Les symptômes de l'*insuffisance* les plus importants à connaître pour le moment sont : 1<sup>o</sup> un bruit anormal qui siège au niveau de l'orifice aortique, qui occupe le second temps du cœur, et qui est produit à l'hiatus de l'insuffisance par le

sang que la réaction élastique de l'aorte fait refluer dans le ventricule ; 2<sup>o</sup> un bruit anormal dans les gros troncs artériels, qui est synchrone au premier temps du cœur, et qui s'accompagne de frémissement, de tension et de pulsation considérables des artères.

Le simple exposé que je viens de faire suffit pour nous montrer le mode de production des bruits artériels dans l'*insuffisance*. En effet, il sort du ventricule une ondée considérable ; cette ondée est lancée dans le système artériel avec une grande force, parce que d'un côté il y a hypertrophie des parois ventriculaires, et que de l'autre côté nous supposons l'orifice aortique libre de toute lésion capable d'apporter un obstacle à la sortie du sang. Il résulte de cette violente propulsion un frottement exagéré produit par l'ondée surabondante contre les parois artérielles : de là par conséquent le frémissement, la tension, la pulsation des artères, et les bruits anormaux qu'elles produisent dans le moment où elles reçoivent l'ondée que leur envoie le ventricule.

Nous avons donc encore ici la même cause que celle qui nous a servi à expliquer les bruits artériels des affections locales et ceux produits artificiellement dans les expériences que nous avons rapportées, à savoir, une ondée trop considérable pour la capacité des vaisseaux.

La même condition pathologique nous rendra compte aussi de la production des bruits artériels dans les maladies générales autres que l'insuffisance aortique. Mais comme ces maladies sont assez nombreuses, et comme surtout ces maladies, bien que se ressemblant sous le rapport de la présence des bruits, diffèrent néanmoins les unes des autres par des caractères bien tranchés, nous renvoyons leur étude à la seconde partie de ce travail. Là nous chercherons à les analyser d'une manière approfondie, et nous montrerons que ces différentes affections ont, en sus des bruits artériels, certains symptômes communs qui tous, comme les bruits, dépendent



d'un défaut de proportion entre l'ondée sanguine et les artères. Pour le moment nous n'appuierons cette proposition sur d'autre preuve que sur le volume du pouls. D'un autre côté, comme nous ne pouvons pas dans ce premier article parler de toutes les maladies autres que l'*insuffisance* où il y a des bruits artériels, nous prendrons seulement l'une d'elles, la *chlorose*, qui nous servira de type dans tout ce que nous allons dire sur l'état du pouls et les caractères des bruits.

Si la surabondance de l'ondée sanguine peut être prouvée par un symptôme positif, c'est surtout par le volume des pulsations artérielles; or, l'augmentation du volume du pouls, soit à la carotide, soit à l'artère radiale, etc., est un fait qui se lie d'une manière essentielle à la présence des bruits artériels dans la chlorose. Toutes les fois qu'une affection chlorotique se développe, on peut voir que le pouls prend de l'amplitude, et cela en proportion de l'intensité des bruits; de même, toutes les fois qu'une affection semblable diminue avec les bruits qui lui étaient attachés, il est également facile d'observer que le pouls diminue de volume dans le même rapport que les bruits.

Pour mieux faire comprendre ces lois de coïncidence, nous dirons que toute élévation du pouls ne suffit pas pour annoncer l'existence des bruits. Pour qu'il y ait bruit, il ne faut pas seulement que le pouls soit élevé, mais bien que le pouls soit élevé à un degré convenable. Ainsi, un individu bien portant chez qui le pouls s'élève après un exercice musculaire, une passion, etc., ne présente pas pour cela des bruits artériels; et pourquoi? parce qu'il y avait chez cet individu que nous supposons bien portant un juste équilibre entre le sang et les vaisseaux, que les circonstances précédentes n'ont pas pu détruire, malgré la légère élévation que le pouls a subie. Supposons, au contraire, une personne légèrement affectée d'une maladie chlorotique; chez cette personne il n'y a pas encore de bruits artériels, parce que la maladie est encore peu marquée et que

le pouls est peu élevé au-dessus de son état normal. Mais que le pouls vienne ici à subir un renforcement momentané de volume, comme après les circonstances indiquées plus haut, les bruits apparaîtront tant que durera l'excès d'augmentation survenu dans le volume du pouls. Ainsi, dans le premier cas, sur l'individu bien portant, il n'y a pas de bruit, parce que la circonstance passagère n'est pas assez puissante pour faire monter à elle seule le pouls au degré convenable. Chez l'individu malade, la même circonstance, agissant sur un pouls déjà élevé par la maladie, produit un *summum* d'augmentation qui suffit pour marquer l'existence des bruits.

Ainsi que je viens de le supposer, j'ai souvent observé chez des personnes qui étaient affectées de chlorose à un léger degré, cette existence momentanée des bruits, après un exercice, une émotion pendant le travail de la digestion, etc., et chaque fois j'ai constaté que le pouls avait augmenté de volume, pour retomber ensuite quand les bruits disparaissaient. Laennec avait aussi fait la même remarque; mais cet illustre pathologiste, détourné d'une observation rigoureuse et précise par sa théorie du *spasme*, n'apporte pas dans la description du fait tous les détails désirables. « C'est surtout, dit Laennec, chez les hypochondriaques jeunes et d'une constitution sanguine que l'on peut se convaincre que le bruit de soufflet n'a pas d'autres caractères que ceux d'une affection nerveuse et spasmodique. La plupart de ces sujets ne le présentent que par moment et dans une ou deux artères seulement. Si, lorsqu'ils sont dans un état de calme, on applique le cylindre sur la carotide, on n'entend que le bruit naturel des artères; mais que le malade vienne à s'agiter en quelque manière, qu'il marche un peu vite, qu'il tousse, qu'il inspire fortement, qu'il éprouve une émotion de plaisir ou de chagrin, d'espoir ou de crainte, le son de la saccade artérielle se change sur-le-champ en un bruit de soufflet qui, quelquefois, devient sibilant, et, à mesure que le malade se calme,

redevient sourd et finit par disparaître. » (*Traité d'auscultation*, t. II, p. 443; 1826.)

Cette durée éphémère des bruits ne s'observe pas seulement chez les hypochondriaques, mais encore chez plusieurs autres malades, que pour le moment et pour abréger nous sommes convenus de supposer affectés de *chlorose*. Cette durée des bruits est ainsi éphémère, si l'affection à laquelle ils sont liés est extrêmement légère, car autrement les bruits seraient continus. Quant aux circonstances passagères qui provoquent l'apparition des bruits, Laënnec ne fait pas observer qu'elles déterminent un résultat qui se lie essentiellement à l'existence des bruits, c'est le développement du pouls. Ce pathologiste indique toutes les passions comme pouvant donner lieu aux bruits; or, il y a des exceptions à apporter à cette règle; car non-seulement il y a des passions qui ne produisent pas de bruits, mais nous savons et nous avons déjà dit (cahier d'août, p. 344) que chez certains malades affectés de bruits continus, des passions agissant à l'improviste peuvent momentanément les suspendre. C'est donc ici le cas d'apporter une distinction importante dans les causes morales qui ont de l'influence sur les bruits artériels. Celles de ces passions qui agissent sur l'organisme en déprimant le pouls et en entravant l'énergie des mouvements du cœur, comme la peur, l'appréhension, etc., celle-là arrêtent les bruits artériels; celles, au contraire, qui développent le pouls en augmentant la force et l'activité du cœur, comme la joie, l'espérance, etc., celles-là, dis-je, provoquent momentanément l'existence des bruits, quand elles agissent sur un individu affecté d'une chlorose légère; et si ces bruits existaient déjà à l'état continu, elles produisent infailliblement sur eux une augmentation d'intensité.

Nous sommes donc bien loin de nier l'influence des troubles nerveux sur les bruits artériels. Seulement, nous ne croyons pas que cette influence soit immédiate, et qu'elle consiste,

comme le pensait Laennec, dans un spasme des artères. Les troubles de l'innervation qui produisent ou augmentent les bruits déterminent ce résultat d'une manière médiate ou éloignée, en agissant d'abord sur le cœur dont les contractions deviennent alors plus amples et plus énergiques; le cœur, comme on le dit, *se dilate*, et l'ondée sanguine est poussée vivement et en masse dans les artères qu'elle distend brusquement; tandis qu'auparavant, l'ondée, lancée avec moins de force, arrivait pour ainsi dire successivement dans le système artériel, y rencontrait dès lors moins d'obstacle, y produisait moins de frottement, et y déterminait des pulsations moins marquées. Mais je le répète, ce résultat momentané de l'augmentation d'action du cœur ne s'observe pas chez les individus dont la santé est parfaitement normale. Il faut pour qu'il ait lieu qu'on ait affaire à une maladie dont la nature est d'augmenter le volume du pouls; et il faut que la maladie soit assez légère pour que le pouls n'ait pas encore atteint ce degré qui s'accompagne de la présence des bruits permanents. Toute circonstance passagère qui viendra alors donner plus d'énergie aux contractions du cœur, et qui fera passer l'ondée en masse, achèvera par là même, de donner au pouls le degré d'élévation nécessaire pour marquer la coïncidence des bruits artériels.

Pour étudier le pouls dans ses rapports avec les bruits artériels, il y a une précaution indispensable à prendre : c'est de l'observer comparativement, pendant, après ou avant l'existence des bruits. Sans cela, on serait exposé à des erreurs manifestes; car le volume des artères variant infiniment, suivant les sujets, on serait souvent porté à regarder un pouls réellement plein, comme petit, parce qu'il se rencontre sur une artère radiale d'un très-petit calibre. Quand on observe avec l'attention que je viens de recommander, on constate toujours que les pulsations qui paraissent petites pendant la coexistence des bruits artériels sont encore plus petites après la disparition

des bruits et la guérison de la maladie ; et par conséquent l'on ne peut pas se prononcer d'emblée sur le volume du pouls, si l'on ne connaît pas déjà l'état normal des artères chez le malade que l'on examine. On trouve dans le travail déjà cité de MM. Becquerel et Rodier deux faits qui, par suite des raisons que je viens de donner, n'ont aucune valeur comme objection à la loi de coïncidence entre les bruits et le volume du pouls. Voici ces deux faits réduits à leurs détails les plus importants : « Deux jeunes filles vinrent se faire saigner à la consultation de la Charité, pour certains symptômes, tels que vertiges, céphalalgie, etc. On constate chez elles un *bruit de diable modèle* aux carotides, le pouls est *filiforme*. » (P. 94.) Tous les cas de cette nature que j'ai observés longuement et attentivement me permettent de dire que l'état *filiforme* du pouls ne tenait pas ici à la petitesse réelle de l'ondée, mais bien au diamètre exigü de l'artère radiale. Si la maladie de ces deux jeunes filles eût été suivie jusqu'à guérison, et cessation des bruits carotidiens, on se serait facilement assuré que le pouls, qui n'était pas plus volumineux qu'un *fil* tant que durait l'affection, était encore moins volumineux qu'un *fil* en état de santé parfaite.

Mais en voilà assez pour le moment sur la question de la surabondance de l'ondée dans les maladies générales qui sont liées à l'existence des bruits artériels. Ce que nous en avons dit suffira pour qu'on puisse bien saisir le mode de production des bruits dans ces maladies. Dans un autre endroit, nous achèverons de démontrer la réalité de la surabondance de l'ondée sanguine, au moyen de preuves encore plus positives.

Nous avons dit que dans les maladies où il peut y avoir des bruits sur plusieurs artères, ces bruits se rencontraient sur les tubes artériels voisins du cœur ; nous allons voir que ce fait se conçoit très-bien avec la théorie que nous avons exposée. En effet, puisque le défaut de proportion entre le sang et les artères est la cause des bruits artériels, il faut de



toute nécessité que ce défaut de proportion existe d'autant plus dans les gros troncs artériels qu'ils sont plus voisins du centre circulatoire. Or, cette conclusion à laquelle nous sommes conduits par l'induction est un des points les plus positifs de la physiologie. Qui ne sait que le système artériel augmente de capacité à mesure que l'on s'éloigne du cœur, et que c'est pour cela qu'on le compare à un cône dont le sommet est à l'orifice aortique et la base au système capillaire? Il suit donc de là que l'ondée sanguine lancée dans le système artériel passe successivement d'un endroit plus étroit à un endroit plus large, et que si elle est trop considérable relativement aux vaisseaux qu'elle parcourt, ce défaut de proportion doit aller en s'affaiblissant à mesure que l'ondée s'éloigne du cœur. Au reste, si l'on désirait une preuve matérielle de ce que nous venons de dire, nous renverrions à l'expérience que nous avons rapportée. Nous verrions que les bruits et le frémissement artériels sont extrêmement forts dans le point le plus rapproché du clyso-pompe, là où la distension opérée par le liquide injecté est considérable. A mesure que l'on s'éloigne de cet endroit et que l'on rencontre moins de tension dans le tube artériel à cause de l'écoulement graduel qui se fait par les branches béantes de l'artère, le bruit et le frémissement diminuent, pour disparaître à l'extrémité libre du vaisseau (1).

Mais d'un autre côté, nous savons qu'il ne suffit pas à une artère d'être voisine du cœur, il faut encore, pour qu'elle transmette les bruits à l'oreille, que cette artère soit superficielle. Ainsi, d'après ce que nous venons de dire, la crosse de l'aorte et le tronc brachio-céphalique sont assurément le siège d'une tension et d'un frémissement plus considérables qu'aucun autre point du système artériel; mais attendu la situation profonde de ces vaisseaux, et attendu surtout leur

---

(1) Ce qui explique pourquoi les dilatations, soit simples, soit anévrysmales, sont si fréquentes à la crosse de l'aorte.

contact avec le tissu pulmonaire qui est un mauvais conducteur du son, les vibrations de leurs parois ne peuvent pas arriver jusqu'à l'oreille, et ne peuvent donner aucun signe de leur existence. Les carotides, au contraire, quoique moins distendues et moins voisines du cœur que l'aorte et le tronc brachio-céphalique, donnent lieu à des bruits très-marqués, parce que ces artères sont pour ainsi dire superficielles, et que leurs vibrations sont facilement transmises à l'oreille.

Ce que nous venons de dire du tronc innominé et du tronc aortique s'applique au cœur lui-même. L'ondée surabondante qui traverse les orifices artériels produit un bruit anormal qui accompagne les bruits carotidiens; et si on n'entend pas toujours ce bruit anormal du cœur, c'est parce que ce bruit n'arrive pas toujours jusqu'à l'oreille. Le poumon recouvre le cœur chez certains sujets, et il empêche dès lors le transport du bruit cardiaque anormal, comme il empêche chez tous les individus la manifestation du bruit qui se passe dans l'aorte et l'artère innominée. Si dans les cas de rétrécissements des orifices, le bruit anormal du cœur s'entend plus habituellement que chez les chlorotiques, cela tient à ce que le défaut de proportion qui produit ce bruit est plus marqué que dans la chlorose. C'est pour cela que les bruits cardiaques produits par les rétrécissements sont intenses, rapeux, accompagnés de frémissement cataire, toutes circonstances qui sont fort rares dans les bruits cardiaques de la chlorose.

La carotide droite, avons-nous dit, est plus souvent le siège des bruits que la carotide gauche; et nous nous sommes expliqué cette différence surtout par cette circonstance que la carotide droite est plus superficielle que la gauche. Mais toute la raison de cette différence ne se trouve pas dans la position inégalement profonde de ces artères. Les deux carotides ne sont pas à la même distance du cœur; la droite en est sensiblement plus rapprochée que la gauche, elle peut être dès lors le siège d'une impulsion plus considérable que la gauche;

pourquoi dès lors la tension, le frémissement et les bruits ne seraient-ils pas plus marqués dans cette artère que dans sa collatérale ?

Ce que nous venons de dire des conditions de siège nécessaires à la manifestation des bruits s'applique aussi bien à l'*insuffisance aortique* qu'à toutes les affections que nous sommes convenu de comprendre sous le nom de *chlorose*. L'*insuffisance* et la *chlorose* se ressemblent donc en cela ; mais elles diffèrent essentiellement sous le rapport des bruits, par d'autres traits que nous allons faire connaître, et de cette manière nous légitimerons la séparation que nous avons faite entre l'*insuffisance* et les différentes maladies que, pour abréger, nous comprenons sous le nom de *chlorose*.

Les différences dont nous allons parler portent sur la forme, l'intensité, le siège, et surtout le rythme des bruits.

Dans l'*insuffisance*, les bruits ont une *forme de râpe*, ils présentent dès lors une grande *intensité* ; ils existent non-seulement sur les carotides, mais encore sur les artères sous-clavières, les crurales, les humérales, etc. ; leur rythme est *intermittent simple*. Dans la *chlorose*, les bruits ont moins d'*intensité* ; les plus marqués affectent la forme de *souffle* ou de *rouet*, et ils n'existent guère que sur les artères carotides. Quant à leur rythme dans la *chlorose*, il est quelquefois *intermittent simple*, souvent *intermittent double*, mais le plus habituellement il est *continu avec redoublement*, ou *continu simple*.

Les différences qui portent sur la *forme*, l'*intensité* et le *siège* des bruits se comprennent tout naturellement, si l'on considère que, dans l'*insuffisance aortique*, l'ondée est d'un volume considérable à cause du reflux qui se fait dans le ventricule à chaque *pause* du cœur, et surtout parce que cette ondée est lancée dans les artères avec une grande force par les parois ventriculaires qui sont très-hypertrophiques. Il résulte de la combinaison de ces deux circonstances propres à

*l'insuffisance* que, dans cette affection, les frottements artériels sont plus intenses, plus râpeux et affectent un plus grand nombre de vaisseaux que dans la *chlorose*, où, par suite de l'absence d'une hypertrophie considérable du cœur, et par suite de la surabondance moindre de l'ondée, il se produit des frottements qui sont moins râpeux, moins intenses, et qui ne dépassent guère les artères carotides.

Mais la différence la plus curieuse à étudier est celle qui a trait au rythme. Pourquoi ne rencontre-t-on que *l'intermittent simple* dans l'insuffisance, tandis que tous les rythmes possibles, que nous avons distingués au nombre de quatre, s'observent dans la *chlorose*? Pour nous fixer là-dessus, rappelons d'abord ce qui se passe dans *l'insuffisance*.

Cette affection, avons-nous dit, est caractérisée par deux sortes de bruits, l'un artériel, l'autre valvulaire, dont voici le mode d'enchaînement : une ondée surabondante est vivement chassée du ventricule gauche dans les artères; cette ondée produit un frottement exagéré qui se traduit par un bruit et un frémissement isochrones à la diastole artérielle; immédiatement après chaque diastole, chaque bruit et chaque frémissement artériels, il se fait, par suite de la tension extrême de la crosse de l'aorte, une réaction élastique par suite de laquelle une partie du sang est refoulée à travers l'*hiatus* de l'insuffisance dans le ventricule; ce reflux produit au passage étroit de l'*hiatus* un bruit anormal qui est intermittent simple, comme celui qui a lieu aux artères, et il lui succède dans l'ordre le plus régulier.

Ce mécanisme et cet enchaînement de la production des bruits dans l'insuffisance nous donnent pour ainsi dire en même temps la raison des rythmes si nombreux qui se trouvent dans la *chlorose*. En effet, nous avons également dans la *chlorose* une ondée surabondante qui est lancée par le ventricule dans les artères, et qui exerce à chaque diastole artérielle un frottement marqué par le bruit et le frémissement; mais surtout

nous avons aussi une réaction élastique de la crosse de l'aorte qui suit immédiatement sa diastole. Le sang surabondant pressé par cette réaction ne peut pas refluer dans le ventricule, puisqu'ici les valvules s'y opposent ; il ne peut que se porter du côté des carotides. Par conséquent ces artères sont traversées par deux ondées successives qui sont mues, la première par le ventricule, la seconde par la réaction élastique de l'aorte. Telle est la cause des rythmes si nombreux qui existent dans la chlorose.

En effet, s'agit-il de concevoir le mécanisme du rythme *intermittent double*, c'est-à-dire de celui qui est caractérisé par deux bruits successifs et sensiblement séparés, dont le premier est plus fort que le second ; nous l'expliquons facilement par les deux ondées successives et séparées qui arrivent dans les carotides, dont la première, qui est mue par le ventricule, a plus de force et de volume que la seconde qui dépend de la réaction élastique de l'aorte. Supposons maintenant que les deux ondées, au lieu d'être séparées, arrivent dans les carotides sans intervalle appréciable, nous aurons le rythme *continu avec redoublement*. Le redoublement tient ici à l'ondée cardiaque, qui, comme dans le cas précédent, a plus de force et de volume que l'ondée aortique. Si par exception les deux ondées qui arrivent dans les carotides sans aucun intervalle ont exactement le même volume et la même force, nous avons le rythme *continu simple*. Enfin, dans certains cas assez rares, l'aorte, n'ayant pas assez de force dans ses parois, ou de capacité dans son calibre, ne pourra pas chasser une ondée suffisante dans les carotides ; alors l'ondée cardiaque aura seule assez de volume ou de force pour déterminer un bruit, et nous aurons le rythme *intermittent simple*.

Ainsi donc, comme nous le disions plus haut, les quatre rythmes possibles de bruits carotidiens que présente la chlorose dérivent tous les quatre des deux ondées cardiaque et

aortique, pouvant ou ne pouvant pas se combiner ensemble. Nous devons nous contenter d'avoir indiqué d'une manière générale la possibilité des différents modes de production pour chacun d'eux, sans entrer dans des détails de précision qu'on pourra fournir plus tard.

Si maintenant nous revenons à l'*insuffisance aortique* pour comparer ses bruits à ceux de la *chlorose*, nous voyons que ces bruits se ressemblent considérablement sous de certains rapports. Ainsi dans ces affections, c'est-à-dire dans l'*insuffisance* et dans la *chlorose*, il y a deux bruits qui résultent de deux ondes (1); et ces deux ondes proviennent, l'une de la contraction du ventricule, l'autre de la réaction élastique de la crosse de l'aorte. Seulement la différence est en ceci que dans la *chlorose* les deux ondes du cœur et de la crosse de l'aorte vont dans le même sens, et donnent chacune un bruit dans les carotides; tandis que dans l'*insuffisance*, l'onde, mue par la réaction de l'aorte, au lieu de pénétrer dans la carotide et de faire vibrer cette artère comme l'onde lancée par le cœur, cette onde aortique, dis-je, est poussée dans un sens rétrograde, et donne un bruit à l'*hiatus* des valvules aortiques. Mais, comme on le voit, et malgré cette légère différence, ce sont toujours les deux mêmes ondes, et pour ainsi dire les deux mêmes bruits; car remarquons en sus ces autres caractères d'identité : dans l'*insuffisance* et dans la *chlorose*, l'onde qui vient de la contraction du ventricule et qui se passe dans les carotides donne seule lieu à des bruits rudes et au frémissement cataire; tandis que la seconde onde, qui tient à la réaction de l'aorte, produit des bruits plus moelleux, qui ne s'accompagnent jamais de frémissement cataire, soit aux carotides (*chlorose*), soit à l'*hiatus* des valvules aortiques (*insuffi-*

---

(1) A l'exception du *rhythme intermittent simple de la chlorose*, qui du reste est le plus rare de tous, et qui ne requiert que l'intervention d'une seule onde, l'onde cardiaque.



sance ). Ajoutons, enfin, que la première ondée, qui est mue avec force par le cœur et qui passe rapidement dans les carotides, donne lieu à un bruit qui, bien qu'intense, est assez bref, tandis que la seconde ondée, étant chassée plus mollement et moins brusquement par la réaction élastique de l'aorte, produit un bruit beaucoup plus prolongé que le précédent, soit aux carotides (chlorose), soit aux valvules aortiques (insuffisance).

La réaction élastique de l'aorte joue donc un rôle important dans la circulation. C'est une force qui vient s'ajouter à celle du ventricule pour chasser le sang dans les artères, et qui nous explique la production des bruits continus et des doubles bruits, non-seulement dans l'insuffisance et la chlorose, mais encore dans les affections locales. Rappelons-nous, en effet, qu'il peut y avoir dans les tumeurs anévrysmales des doubles bruits qu'il est impossible de comprendre sans faire intervenir la force élastique des artères (1); rappelons-nous aussi que, d'après M. Thurnam, les anévrysmes variqueux donnent lieu à des bruits continus dont le mode de production dépend, selon cet observateur, de la double action du cœur et de l'aorte.

Comme appendice à l'étude des bruits des artères, nous allons faire une courte digression sur ceux qui se passent dans les veines.

Les veines sont le siège de bruits anormaux dans deux circonstances qu'il est impossible de révoquer en doute : 1<sup>o</sup> dans le cas de varice anévrysmale, comme nous l'avons dit; 2<sup>o</sup> dans un autre cas que nous allons indiquer.

On sait que dans l'effort, ou dans une expiration active, telle que la toux, le cri, etc., les muscles expirateurs se contractent

---

(1) M. Gendrin vient de publier (*Revue médicale*) sur le diagnostic des grosses artères un mémoire dans lequel il signale ce double bruit, qu'il explique par l'action successive de la contraction du cœur et de la réaction artérielle.

vivement, et tendent à diminuer le calibre des différents vaisseaux ou réservoir des troncs. Les veines du thorax et de l'abdomen subissent surtout l'influence de cette action constrictive des muscles expirateurs; car une partie du sang qu'elles renferment est vivement chassée dans les veines de la cuisse, du col, etc., en refluant ainsi du centre à la périphérie. Or, chez beaucoup de sujets, du reste bien portants, et pour ne pas dire chez tous les individus, ce reflux se manifeste, soit à la veine crurale, soit à la jugulaire interne, par un frémissement cataire et un bruit anormal que l'on perçoit soit au-dessus du tiers interne de la clavicule, soit au-dessous de l'arcade crurale. Le bruit et le frémissement ne se montrent qu'une seule fois dans chaque acte expiratoire et au commencement de l'acte, parce que ce n'est qu'alors que le reflux veineux se fait dans toute son intensité. Pour provoquer la formation de ce bruit il vaut mieux employer l'*effort* que les expirations actives, comme la toux, parce qu'elles sont bruyantes, et qu'elles contrarient dès lors l'investigation que l'on s'est proposée; il faut que l'effort se fasse brusquement (1).

Il suffit d'indiquer ce genre de bruit pour montrer qu'il dépend comme les autres d'un défaut de proportion entre le sang et le calibre du vaisseau. Les frottements exagérés qui produisent le bruit en question tiennent évidemment à ce que l'ondée rétrograde qui cause une surabondance de sang dans la veine est chassée avec force dans ce vaisseau par les muscles expirateurs.

Tels sont les deux cas où les veines sont le siège de bruits anormaux semblables à ceux des artères. On le voit, cela tient

---

(1) Je dois dire que M. Nélaton avait de son côté fait cette observation en se livrant à l'examen des individus affectés ou soupçonnés de hernie. Il avait remarqué que chacun des mouvements de toux que l'on provoque en cette circonstance déterminait un frémissement dans les veines de la région crurale.

à ce que, dans ces deux cas, la circulation anormale qui détermine ces bruits est en quelque sorte une circulation artérielle. En effet, dans la varice anévrysmale, l'ondée qui produit le bruit est lancée de l'artère dans la veine anévrysmatique par la contraction du cœur ou la réaction artérielle. Dans le cas d'effort, l'ondée veineuse va aussi du centre à la périphérie, et elle est poussée non par le cœur, mais par les muscles expirateurs qui ne le cèdent pas au cœur pour l'énergie et la vivacité de contraction.

La force active qui pousse l'ondée est donc d'une importance radicale pour la production des bruits veineux qui viennent de nous occuper. Or, comme une force semblable n'existe pas dans l'état régulier de la circulation veineuse, il est permis, je crois, de rejeter *a priori* l'existence de tout bruit produit dans les veines par le mouvement normal du sang, c'est-à-dire par ce mouvement continu qui a lieu de la périphérie au centre.

Cependant MM. Ogier Ward en 1837, et M. Hope en 1839, ont admis que les bruits continus qu'on entend sur la région carotidienne avaient leur siège dans les veines du cou; et tout récemment M. Aran a chaudement adopté cette opinion des médecins anglais, et a cherché à l'étayer sur des preuves nouvelles. (*Archives générales de médecine*, août 1843.) Le travail dans lequel M. Aran a défendu cette thèse singulière a vivement ébranlé certains esprits, qui ont été influencés autant par la conviction profonde de l'auteur que par la force et la simplicité spécieuses de ses arguments. MM. Hardy et Behier sont à peu près les seuls qui aient résisté à l'entraînement général, en disant que cette théorie n'était pas démontrée, et qu'il fallait d'autres études pour l'amener à un certain degré d'importance et de probabilité. (*Traité de pathologie interne*, t. I, p. 405.) Cette théorie n'est pas en effet démontrée, c'est ce qui ressortira, je crois, de l'analyse critique des arguments du travail de M. Aran. Voici les deux propositions fondamentales de ce travail :

« 1<sup>o</sup> Le murmure continu simple et sans mélange de bruit de souffle intermittent a pour siège les veines;

« 2<sup>o</sup> Le murmure continu avec renforcement par le bruit de soufflet intermittent est composé de deux portions : une portion continue, qui a son siège dans les veines; et une portion intermittente, dont le siège est dans les artères. » (*Loc. cit.*, p. 424.)

Ainsi donc, selon M. Aran, le bruit à *rhythme continu simple* que nous avons dit être produit dans les carotides par l'arrivée successive de deux ondées de même force et de même volume qui se succèdent l'une à l'autre sans aucun intervalle, et qui sont lancées l'une par la contraction du cœur, l'autre par la réaction élastique de l'aorte; ce bruit, dis-je, d'après M. Aran, se passe uniquement dans les veines qui avoisinent la carotide. Et le bruit à *rhythme continu avec redoublement*, c'est-à-dire celui qui se passe aussi dans la carotide, qui y est produit également comme le précédent par la succession continue de deux ondées, mais de deux ondées inégales de force et de volume; ce bruit, dis-je, est, pour M. Aran, constitué par deux éléments tout différents de siège. La partie qui fait le *redoublement*, et qui, pour nous, est due à l'ondée venant du cœur, se passe, selon M. Aran, dans la carotide; l'autre partie, qui est moins intense, parce qu'elle dépend, comme nous l'avons dit, de ce que l'ondée aortique qui la détermine a moins de force ou moins de volume que l'ondée cardiaque, celle-là, selon l'hypothèse que je combats, a son siège dans les veines du cou.

La grande raison alléguée en faveur de cette localisation des bruits continus dans les veines est la suivante : « N'est-il pas naturel, dit M. Aran, de placer la cause d'un phénomène continu comme ce murmure, dans une cause continue, et par suite dans la circulation veineuse continue comme ce phénomène ? » (P. 420.) Oui, certainement, il faut placer dans une cause continue la cause de ce phénomène continu; mais il ne s'ensuit nulle-

ment qu'il faille nécessairement, pour avoir raison de cette continuité, s'adresser à la circulation veineuse. Est-ce que le sang artériel n'est pas affecté comme le sang veineux d'un mouvement continu? En effet, sans parler de la continuité du mouvement du sang et du bruit dans le cas de varice anévrysmale, continuité qui dans ce cas est un résultat bien évident de la circulation artérielle, je rappellerai que depuis longtemps la saine physiologie reconnaît une continuité au mouvement du sang dans les artères. « La force mécanique et la force vivante, dit Burdach (t. VI, p. 358), sont pour ainsi dire fondues ensemble, et la première prédomine dans les artères, tandis que c'est la seconde qui l'emporte dans le cœur. Quant à la part que l'une et l'autre prennent à la marche du sang, la force mécanique doit produire un effet proportionné à la cause par laquelle elle est sollicitée. Si donc l'artère se dilate et s'allonge sous l'influence de l'ondée de sang lancée par le cœur, elle se resserre et se raccourcit ensuite par le fait de son élasticité, de sorte que le sang *continue* d'y cheminer pendant la diastole du cœur. Lorsque dans une pompe le liquide mis en mouvement par le choc du piston agit latéralement sur un corps élastique et le met à l'état de tension, ce corps, après avoir reçu le choc du piston, revient à ses conditions antérieures de cohésion, et pousse encore le liquide, de manière que celui-ci coule non par saccades, mais sans interruption. » Si on était tenté de reléguer au nombre des rêveries germaniques l'opinion exprimée dans le passage que je viens d'emprunter à Burdach, je dirais que cette opinion se retrouve dans les traités les plus précis et les plus positifs de physiologie. Je dirai encore plus, c'est que la même opinion est pour ainsi dire passée à l'état d'axiome et d'aphorisme, puisqu'elle figure parmi les *questions* de physique que chaque candidat au doctorat est obligé de tirer au sort et de placer après sa dissertation inaugurale. La voici telle que je la trouve formulée dans la thèse de M. Gintrac (20 janvier

1845) et dans celle de M. Leroux ( 31 juillet 1845, n° 124 ) : *De l'élasticité des artères considérée comme servant de réservoir de compression pour rendre le mouvement du sang continu.*

Ainsi donc, comme on le voit, la continuité dans le mouvement du sang artériel était admise en principe; seulement on n'avait pas cherché à partir de ce principe pour expliquer la continuité des bruits anormaux. Je suis, je crois, le premier qui ai donné cette explication; je l'ai publiée en 1838, cinq ans avant l'application spéciale que M. Thurnam en a faite aux bruits continus de la varice anévrysmale. Mais revenons à la théorie défendue par M. Aran.

En expliquant les bruits continus par la circulation continue des veines et les bruits intermittents par la contraction intermittente du ventricule, cette théorie ne résout pas toutes les difficultés de la question. Comment, en effet, pourrait-on avec elle se rendre compte de la production du bruit à rythme *intermittent double*? Le second des deux bruits qui constituent ce rythme ne peut se comprendre ni par la circulation veineuse, puisqu'il est intermittent, ni par la contraction ventriculaire, puisqu'il se fait entendre pendant la pause du cœur. Il faut de toute nécessité que ce bruit dépende de la réaction élastique de l'aorte, qui est ici intermittente, pour le produire; or, une fois qu'on admet cette cause pour le second des deux bruits du rythme *intermittent double*, on voit facilement que c'est la même cause qui contribue pour sa part à produire les rythmes *continus* avec ou sans redoublement. Toute la différence consiste en ce que l'ondée, mue par la réaction artérielle, varie en force ou en volume. J'insiste d'une manière particulière sur l'objection tirée du rythme *intermittent double*; comme ce rythme n'a pas été signalé, on cherchera, je pense, à savoir s'il existe, et l'on ne manquera pas, je suis sûr, de le constater tel que je l'ai décrit.

M. Aran a cherché à appuyer la théorie d'Ogier Ward sur



des expériences. Il a poussé avec une seringue des injections d'eau dans la veine crurale, et a pu déterminer ainsi des bruits dans ce vaisseau. Mais je ne pense pas que ce mode d'expérimentation soit l'expression fidèle de ce qui se passe dans la nature. En effet, l'on sait, depuis les travaux de Parry et de M. Bérard aîné, que la progression du sang veineux vers le cœur résulte moins d'une force *a tergo* que d'une sorte d'aspiration déterminée par les mouvements inspiratoires, et cette aspiration se fait surtout sur les veines placées près du thorax, comme, par exemple, sur les jugulaires. Il fallait donc expérimenter d'une autre manière, et chercher à déterminer des bruits veineux non pas en poussant du liquide dans les veines, mais en produisant par aspiration un mouvement de liquide dans ces vaisseaux. On aurait alors cherché à savoir si les bruits augmentent d'autant plus que le mouvement d'aspiration est plus fort, c'est-à-dire d'autant plus que les parois veineuses sont plus affaissées; car, d'après Hope, et comme nous le verrons plus loin, les bruits de la région carotidienne sont plus intenses quand le mouvement inspiratoire active le passage du sang veineux dans les jugulaires. Tout ce qu'on peut conclure des expériences de M. Aran telles qu'elles ont été faites, c'est qu'en poussant des ondées de sang dans les veines on y produit des bruits anormaux. Or, de telles expériences ne sont que la représentation de ce qui se passe dans la varice anévrysmale et dans les veines crurales ou jugulaires quand on fait un effort ou une expiration active; elles prouvent, en un mot, qu'en poussant vivement un liquide dans les veines on détermine dans ces vaisseaux des bruits semblables à ceux des artères, mais elles ne prouvent pas autre chose.

M. Aran rapporte d'autres expériences qui lui paraissent de nature à convaincre les plus incrédules. Les voici avec tous les détails que l'auteur a jugés le plus propres à démontrer la théorie qu'il défend : « Si le murmure est superficiel, c'est-à-dire si une pression forte a pour résultat d'étouffer le

murmure, tandis qu'il reparait avec toute son intensité sous le simple poids du stéthoscope, il suffira de placer le doigt sur la veine superficielle la plus saillante, par exemple la jugulaire externe au-dessus du stéthoscope, pour faire cesser ce murmure; rien ne sera plus facile que de le faire paraître et disparaître alternativement en relevant et en abaissant tour à tour le doigt. Dans le cas où ce murmure se passe dans la jugulaire interne (ce qui est le cas le plus commun, et ce qui s'explique facilement par le grand diamètre de ce vaisseau et par la rapidité de la circulation qui s'y accomplit), ce murmure est presque toujours modifié par l'addition du bruit de soufflet artériel; mais la preuve que la portion continue, cette portion sourde et ronflante du murmure, n'appartient pas à la diastole artérielle, c'est qu'il suffit de placer légèrement l'index sous le bord antérieur du sterno-mastoidien, au-dessus de la partie moyenne du cou, sur le trajet de la veine jugulaire interne (qui se trouve placée là assez superficiellement), pour faire cesser à l'instant même le murmure continu; le bruit de soufflet artériel persiste avec toute sa force et toute son intensité: de même si l'on arrête la colonne sanguine au-dessous du stéthoscope en glissant un doigt au-dessous de l'insertion du sterno-mastoidien, et en allant comprimer la partie inférieure de la veine. Une autre expérience plus concluante encore consiste à faire placer le doigt d'un aide au-dessus du stéthoscope, dans le point indiqué plus haut; et lorsque le murmure est suspendu depuis quelques instants, on fait glisser le doigt de l'autre main au-dessous du sterno-mastoidien pour aller comprimer la partie inférieure de la veine. Si on dit alors à l'aide de lâcher le doigt supérieur, le murmure reparait, mais il cesse presque immédiatement; si on lâche le doigt inférieur, le murmure reparait avec tous ses caractères. Enfin une dernière expérience consiste à comprimer avec le stéthoscope les veines jugulaires de manière à en effacer le calibre (ce que l'on exécute assez facile-

ment en plaçant le stéthoscope à cheval sur le sterno-mastoïdien); si le muscle se laisse déprimer, le murmure continu disparaît, on n'entend plus que le bruit de soufflet artériel intermittent. » (Page 422.)

La raison la plus importante du paragraphe que nous venons de citer, et celle qui domine tout le mémoire de M. Aran, est la suivante : quand on a affaire à un murmure avec redoublement et qu'on exerce sur la région carotidienne, soit avec le stéthoscope, soit avec le doigt, une pression qui intercepte la circulation veineuse sans comprimer la carotide, le bruit perd l'élément *murmure* et se trouve réduit au seul élément *redoublement*; par conséquent le murmure se passe dans les veines, et le redoublement est produit dans la carotide.

Nous avons déjà signalé le même fait en donnant l'histoire des différents rythmes de bruits, mais nous ne nous sommes pas cru forcé d'en tirer les mêmes conséquences pour la création d'un murmure veineux. Nous avons dit : quand la carotide fait entendre un bruit continu avec redoublement, et qu'on exerce une pression sur elle de manière à diminuer l'intensité de ce bruit, la diminution que l'on obtient amène le résultat suivant : la partie la plus faible du bruit (le murmure) disparaît complètement, et il ne reste que la partie la plus forte (le redoublement), qui elle-même perd une partie de son intensité, car il n'est pas exact de dire avec M. Aran que l'élément redoublement *persiste avec toute sa force et son intensité*. Nous avons encore ajouté qu'un effet analogue s'observait sur le *bruit intermittent double*, bruit qui, ainsi que nous l'avons dit, n'est pas mentionné dans la théorie des murmures veineux. Le premier des deux bruits, le plus fort, diminue d'intensité, tandis que le second, qui est le plus faible, disparaît entièrement. Or, je le demande, ces effets ne sont-ils pas parfaitement compréhensibles avec des bruits siégeant uniquement dans les artères? Qu'est-il donc besoin pour s'en

rendre compte d'imaginer des bruits moitié veineux et moitié artériels ?

Mais, ne manquera-t-on pas de nous dire, la pression qui fait disparaître le murmure en conservant le redoublement n'agit pas sur la carotide, mais bien sur la veine jugulaire interne, dont la circulation est ainsi interceptée sans qu'il en résulte aucune gêne dans la circulation carotidienne. On prétend, il est vrai, que les choses se passent ainsi, mais nulle part l'on n'en trouve une démonstration rigoureuse. En effet, les différents points où l'on recommande de pratiquer la pression pour comprimer la jugulaire sans agir sur la carotide, tels que le bord antérieur du sterno-mastoïdien, la partie moyenne et latérale du cou, l'insertion du sterno-mastoïdien et la partie inférieure du muscle sterno-mastoïdien; tous ces points, dis-je, ont des rapports aussi voisins avec la carotide qu'avec la jugulaire interne. Il est impossible, par conséquent, et illusoire, dès lors, de comprimer ces différents endroits de manière que la jugulaire seule subisse l'effet de cette compression.

Mais, dira-t-on encore, on prouve que la jugulaire externe est le siège de bruits anormaux; car cette veine, qui est sous-cutanée, et visible par conséquent, cesse, bien évidemment, d'en produire quand on la comprime; pourquoi dès lors n'en admettrait-on pas de semblables dans la jugulaire interne?

J'accepte ce raisonnement qui me paraît tout naturel dans l'hypothèse des bruits veineux, et je suis tout prêt à accorder la conséquence qui en découle si le fait dont on parle est lui-même réel, c'est-à-dire s'il se passe réellement un bruit anormal dans la jugulaire externe. Or, ce fait, qui paraît si positivement démontré, n'est rien moins que réel; et ici l'erreur est palpable parce que la veine jugulaire externe est sous-cutanée et accessible aux sens.

Quelle manœuvre conseille-t-on pour s'assurer que les murmures veineux siègent dans la jugulaire externe? On conseille

*de placer le doigt sur la jugulaire externe, au-dessus du stéthoscope, pour faire cesser le murmure.* Mais la veine jugulaire externe, dans le point où l'on conseille de la comprimer, c'est-à-dire *au-dessus du stéthoscope*, se trouve encore située sur le trajet de la carotide, et dès lors la carotide doit subir encore l'effet de cette compression. Il faut donc, pour éviter cette simultanéité de résultat, chercher un point où l'on puisse presser la veine sans agir sur l'artère; et un tel point peut se trouver; il existe manifestement à la partie inférieure de la jugulaire externe. Dans cet endroit la jugulaire externe est distante de plusieurs centimètres de la carotide, dont elle a abandonné le trajet vers le tiers inférieur du muscle sterno-mastoïdien, pour se porter manifestement en arrière de ce muscle et de l'artère, et pour gagner la partie moyenne de la clavicule. Eh bien, quand on comprime la veine jugulaire externe dans cet endroit, on n'apporte aucun changement à la manifestation du bruit continu.

Cette expérience ainsi modifiée démontre bien évidemment qu'en comprimant la jugulaire externe *au-dessus du stéthoscope*, c'était en comprimant la carotide, qui se trouve aussi dans ce point, qu'on faisait disparaître le murmure continu. Mais voici une seconde expérience qui sert, pour ainsi dire, de contre-épreuve à la précédente et qui met tout à fait hors de cause la veine jugulaire externe dans la production des murmures continus. On place le doigt, comme le recommande M. Aran, *au-dessus du stéthoscope*, c'est-à-dire sur le trajet de l'artère carotide; mais au lieu de le poser sur la jugulaire externe, comme le recommande encore M. Aran, et de comprimer cette veine, on le pose immédiatement à côté d'elle de manière à n'apporter aucun obstacle au cours du sang veineux. On observe alors que cette pression, bien qu'exercée à côté de la veine, suffit néanmoins pour faire disparaître à l'instant même le murmure continu. Eh bien, cela n'achève-t-il pas de démontrer que l'expérience recommandée

par M. Aran, pour anéantir les murmures continus, n'agit pas sur la veine jugulaire externe, mais bien sur l'artère carotide, et uniquement sur cette artère ?

Pour ne rien omettre de toutes les raisons accumulées en faveur des bruits veineux dans le long paragraphe que nous avons cité, nous devons mentionner une autre expérience plus concluante encore, selon M. Aran, que toutes celles dont nous avons déjà présenté l'analyse. Elle consiste à faire placer le doigt d'un aide au-dessus du stéthoscope dans le point indiqué plus haut; et lorsque le murmure est suspendu depuis quelques instants, on fait glisser le doigt de l'autre main au-dessous du sterno-mastoïdien, pour aller comprimer la partie inférieure de la veine. Si on dit alors à l'aide de lâcher le doigt supérieur, le murmure reparait, mais il cesse presque immédiatement. J'ai pratiqué un grand nombre de fois cette expérience sans *jamaïs* obtenir le résultat indiqué par M. Aran. J'ai donc tout lieu de croire que cet observateur a pu s'en laisser imposer par quelque circonstance accidentelle survenue dans cette manœuvre expérimentale.

Enfin, il reste un dernier fait auquel Hope attachait une grande importance pour la démonstration des bruits veineux, c'est l'augmentation ou plutôt le renforcement des bruits anormaux pendant l'inspiration. Car, comme le mouvement inspiratoire a pour résultat nécessaire d'accélérer le mouvement du sang veineux, en exerçant une sorte d'aspiration sur les veines voisines du tronc, et en particulier sur les jugulaires, Hope croyait tout naturel de voir dans cette accélération du sang des veines jugulaires la cause immédiate du renforcement de bruit qui se lie à l'inspiration. Nous avons déjà signalé ce fait dont la première observation remonte à Laennec, et nous l'avons aussi expliqué par l'influence que la respiration exerce sur le cours du sang veineux; mais nous n'avons pas tiré de cette influence, qui est incontestable, les mêmes conséquences que Hope. Partant de ce double principe que

les bruits artériels sont d'autant plus intenses que l'artère est plus superficielle, et que l'artère carotide est d'autant plus superficielle que la veine jugulaire qui lui est superposée contient moins de sang, nous avons attribué le renforcement des bruits artériels, pendant l'inspiration, à ce que la veine jugulaire étant alors presque vide de sang, la carotide en est d'autant plus superficielle. Or, voici maintenant les raisons qui montrent que notre interprétation est fondée et que celle de Hope ne l'est pas.

1° Si les bruits se passaient réellement dans les veines et dépendaient de l'accélération que l'inspiration détermine dans le cours du sang veineux, ils devraient nécessairement (chez tous les individus qui présentent des bruits) subir un renforcement à chaque inspiration; car chaque inspiration détermine chez tous les individus une accélération dans le mouvement veineux des jugulaires. Or, nous avons dit, et nous répétons fermement, que le fait du renforcement des bruits par l'inspiration est loin de s'observer dans tous les cas. Pourquoi? C'est, comme nous l'avons dit aussi, parce que la veine jugulaire n'est pas chez tous les individus justement superposée à la carotide dans le point où repose le stéthoscope, et que dès lors ses légères variations de réplétion pendant les deux mouvements respiratoires ne peuvent pas amener une plus ou moins grande facilité dans le transport des bruits carotidiens.

2° Si l'hypothèse de Hope était vraie, et si l'accélération du sang veineux pendant l'inspiration était la cause immédiate des bruits, la plus grande intensité du renforcement devrait avoir lieu au début de l'inspiration, et décliner ensuite à la fin du mouvement inspiratoire; c'est-à-dire que l'intensité des bruits devrait suivre les différents degrés d'accélération du sang veineux, qui est aspiré plus rapidement et en plus grande quantité au commencement que sur la fin de l'inspiration. Or, il est facile de constater un effet tout opposé; car



les bruits sont d'autant plus forts que l'inspiration tire davantage à sa fin, ou autrement, pour rentrer dans notre interprétation, que la veine jugulaire se vide de plus en plus et permet davantage à la carotide de se rapprocher du stéthoscope.

3° Si les bruits dépendaient immédiatement de l'accélération produite par l'inspiration dans le cours du sang veineux, ces bruits devraient varier d'intensité suivant les différents degrés de cette accélération, et par conséquent on devrait produire des bruits très-intenses en faisant une inspiration rapide, et beaucoup moins intenses en faisant une inspiration lente et prolongée. Or, dans ces deux cas, le bruit est d'une intensité égale, et le summum d'intensité se trouve à la fin de chacune des deux inspirations rapide ou prolongée. Pourquoi encore? C'est que l'affaissement de la jugulaire, qui est la condition unique du renforcement des bruits, ne varie pas suivant que l'aspiration qui a désempli la veine a été faite brusquement ou lentement.

Je ne pousserai pas plus loin l'analyse du travail de M. Aran. Je me crois suffisamment autorisé à conclure que les seuls bruits réellement *veineux* sont ceux qui sont produits dans les cas de varice anévrysmale, et ceux qu'on détermine à volonté dans les veines jugulaires et crurales en faisant un acte expiratoire et surtout un *effort*.

(*La suite au numéro prochain.*)

---

**CONSIDÉRATIONS SUR UN CAS (1) D'ANÉVRYSME SPONTANÉ DE L'AORTE ASCENDANTE OUVERT DANS LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE;**

*Par J. COSSY, membre titulaire de la Société médicale d'observation, interne des hôpitaux de Paris.*

Lorsqu'on songe aux rapports étendus et immédiats qu'affecte la crosse de l'aorte avec la veine cave supérieure et le tronc veineux innominé du côté gauche, ainsi qu'à la fréquence des anévrysmes spontanés de cette portion de l'aorte, on pourrait croire que les anévrysmes variqueux doivent s'y former assez fréquemment. Cependant il n'en est rien, et tandis que la science possède déjà un certain nombre d'exemples d'anévrysmes de la crosse aortique ouverts dans l'artère pulmonaire, la trachée, le péricarde, etc., les cas de perforation dans la veine cave supérieure sont tellement rares, que nous avons pu croire un instant que le fait que nous allons rapporter était unique dans la science. Pourtant, nous avons fini par trouver une observation pareille dans le mémoire (2) d'un médecin anglais, M. Thurnam, qui a rassemblé et analysé dans son travail à peu près tous les faits connus d'anévrysmes variqueux de l'aorte.

Nous aurons plus loin l'occasion de revenir sur cette observation; mais auparavant nous allons rapporter celle que nous avons recueillie, et à laquelle, en raison de son extrême rareté

---

(1) Recueilli à l'hôpital Beaujon, dans la division de M. Louis.

(2) *Mémoire sur les anévrysmes variqueux spontanés de l'aorte*, in *Medic.-chir. transact. London*, t. XXIII, 1840; reproduit en partie dans les *Archives générales de médecine*, numéro de juin 1841.

et de l'intérêt qu'elle présente, nous avons cru devoir conserver d'assez nombreux détails.

**Obs. I. —** La femme M., âgée de 45 ans, d'une taille moyenne, d'une constitution assez forte, ayant les cheveux châtain foncé, les yeux bruns, les membres assez forts et l'embonpoint habituel prononcé, entra à l'hôpital Beaujon, dans la salle de M. Louis, le 27 janvier 1845.

La malade, née à Paris, l'a toujours habité, et y exerce depuis plusieurs années l'état de marchande des quatre saisons; elle n'a pas eu d'enfants, a joui autrefois, jusqu'à l'âge de 30 ans environ, d'une santé robuste, et elle affirme positivement n'avoir jamais eu de douleurs articulaires à aucune époque de sa vie.

Depuis quatorze ans environ elle éprouve des battements de cœur et un peu d'oppression; ces accidents ne débutèrent pas tout à coup: d'abord légers, ils prirent peu à peu une intensité plus grande, et s'accompagnèrent plus tard, à une époque qui n'a pu être fixée, de battements quelquefois douloureux et siégeant vers le haut du sternum. Ces divers symptômes ont dès lors toujours persisté, mais sans nécessiter une suspension notable du travail, et sans jamais s'accompagner d'œdème ni aux bras, ni aux jambes, ni à la face. L'appétit était bon habituellement, et l'embonpoint tendait à s'accroître plutôt qu'à diminuer. Les choses étaient dans cet état le 18 janvier dernier: la malade travailla comme à l'ordinaire dans la journée, mangea avec appétit, et se coucha à son heure habituelle. Le 19 au matin, en se réveillant, elle avait des étourdissements, la figure un peu gonflée et violette, ainsi que le bras droit. Elle se rendit aussitôt, seule et à pied, chez une voisine, et là, deux heures environ après son réveil, elle éprouva un étourdissement violent, tomba par terre, et perdit connaissance pendant quelques minutes. Quelques heures après on pratiqua une saignée au bras, qui ne fut suivie d'aucun soulagement. Dans la soirée, la face était énorme, les membres supérieurs gonflés, le droit plus que le gauche; il y avait de plus dans toute la tête, et surtout dans la tempe droite, un bruissement incommode. Les jours suivants, la tuméfaction des parties indiquées s'accroît encore, et le 27 janvier, neuvième jour à dater de l'apparition de ces nouveaux accidents, la malade est amenée à l'hôpital en voiture, et se rend à pied dans les salles. La veille de l'entrée, une seconde saignée du bras avait été pratiquée, mais sans plus d'avantage que la première fois. Quelques instants

après l'entrée, il survient une épistaxis médiocrement abondante, qui s'arrête spontanément, et qui ne s'est pas reproduite depuis.

Le 28 janvier au matin, le décubitus est très-élevé, l'intelligence intacte, la mémoire assez bonne mais vite fatiguée, les forces peu déprimées. La tuméfaction considérable de la face, du cou et des membres supérieurs contraste avec l'état des parties inférieures, qui sont *parfaitement à l'état normal*: la face est énorme, tendue, d'une couleur violacée intense; la peau en est fraîche, et la pression, qui est indolente, n'y laisse qu'assez difficilement l'impression du doigt. Lèvres et oreilles bleues et épaisses; paupières peu gonflées; sur le front, d'assez nombreuses veines se dessinent. Fréquents étourdissements, revenant surtout lorsque la malade change de position; en outre, dans toute la tête, sentiment de tension douloureuse et très-pénible, qui s'accompagne d'un bruissement continu et incommode, surtout marqué dans la tempe et l'oreille droites, sans surdité aucune. Le cou offre aussi une coloration violacée intense et un gonflement considérable et uniforme, lequel s'étend jusque sur le haut de la poitrine, en sorte que les creux sous et post-claviculaires sont comblés, et les clavicules complètement effacées. Les veines jugulaires externes, seules veines apparentes au cou, ne sont que peu saillantes et sans reflux. Enfin, les membres supérieurs, dans toute leur étendue, sont aussi le siège d'un œdème ferme, considérable, plus prononcé au membre *droit* qu'au *gauche*. Ces membres, à la surface desquels on ne voit aucune veine, sont violacés, engourdis, lourds et froids; aux mains il existe en outre des picotements incommodes.

La poitrine, large et bien conformée en avant, n'offrant ni tumeur ni voussure appréciables, présente à chaque contraction du cœur un ébranlement manifeste, sans soulèvement notable, sans frémissement vibratoire en aucun point. A la région précordiale, son mat dans une étendue assez considérable, mais qui n'a pas été rigoureusement déterminée; la pointe du cœur bat au niveau de la septième côte; le rythme des battements est parfaitement régulier, l'impulsion médiocre. Le premier bruit est remplacé, ou plutôt masqué, par un bruit de souffle râpeux, fort, et assez prolongé pour occuper presque tout le petit silence; le deuxième bruit est normal, mais ne se perçoit nettement qu'à la base du cœur, au voisinage de la troisième côte gauche, car à 2 ou 3 centimètres plus bas, il est couvert par le bruit de râpe et ne se perçoit plus qu'avec une difficulté extrême. En dehors de la pointe du cœur, au voisinage d'une ligne verticale abaissée de l'aisselle gauche, on

entend non-seulement le second bruit, mais encore le premier, que l'on distingue du bruit de râpe, lequel est lointain, et ne semble évidemment que *coïncider* avec lui, sans le remplacer.

Sous la clavicule gauche, le bruit anormal est faible et lointain; il est intense au contraire sur toute la hauteur du sternum, devient graduellement plus fort à mesure qu'on remonte, et est à son maximum immédiatement sous l'extrémité interne de la clavicule droite. Ce point, siège de battements incommodes, et qui n'offre cependant ni saillie ni frémissement vibratoire, même léger, est complètement mat dans l'étendue de 5 centimètres en hauteur et autant en largeur; le bruit anormal y est superficiel, non continu, médiocrement rude, plus intense et plus prolongé que partout ailleurs; comme dans les autres points, il coïncide avec la systole ventriculaire.

Le bruit de râpe s'entend distinctement dans toute la hauteur de la poitrine, en arrière, des deux côtés; il est au maximum d'intensité dans la fosse sous-épineuse *droite*, contre le rachis; enfin, derrière la clavicule droite, dans sa moitié interne, il y a un frémissement bien prononcé, que l'on retrouve encore sur le trajet des gros vaisseaux du cou du même côté, jusqu'à l'angle de la mâchoire. Au-dessus de ce point il cesse complètement; il n'existe pas non plus sur la jugulaire externe. Ce frémissement est très-prolongé, mais non continu: il se propage de bas en haut, coïncide avec la diastole artérielle, et au moment où il se produit, on sent très-distinctement, derrière la clavicule, un vaisseau qui grossit, mais qui, tout en se distendant considérablement, conserve une souplesse remarquable. Au niveau du frémissement, et pendant sa durée, on entend un bruit de souffle non râpeux, éclatant, très-prolongé, mais pas continu et sans caractère musical. Sur le côté *gauche* du cou, nulle trace de frémissement; on n'y perçoit qu'un bruit de souffle très-éloigné et faible.

Le pouls est régulier, à 96; aux radiales il est faible, étroit, et bat en même temps et avec une égale force des deux côtés; mêmes particularités pour le pouls des fémorales.

La voix est naturelle, la toux sèche et rare, la respiration légèrement accélérée; la dyspnée, qui n'offre pas de paroxysmes, est médiocre, et augmente seulement un peu par les mouvements et par la parole, qui est un peu entrecoupée. Respiration fine, vésiculaire, sans râle, sous les clavicules; en arrière à droite, inférieurement, dans la hauteur de quatre à cinq travers de doigt, son mat, respiration très-faible ou nulle, avec chevrottement mani-

feste de la voix ; dans le reste du dos et des deux côtés, percussion bien sonore, respiration vésiculaire un peu faible partout, sans râle ni bronchophonie. Au niveau de la fosse sous-épineuse droite, le murmure respiratoire est presque dominé par le bruit de râpe, qui est là plus fort que dans le reste du dos.

Langue nette, humide, un peu violacée ; très-léger appétit ; soif médiocre ; déglutition facile ; ventre bien conformé et indolent ; constipation. L'urine, médiocrement abondante, est orangée, limpide, et ne précipite pas par la chaleur et l'acide nitrique. (Chien-dent avec 2,0 nitr. potasse, 1 pot. ; lav. purg. ; diète.)

A dater de ce premier examen, jusqu'à la mort, la malade a été examinée avec soin, au moins deux fois par jour, et dans ces diverses explorations, les signes fournis par l'auscultation, la percussion et la palpation n'ont pas offert *la plus légère variation* ; il est donc inutile d'y revenir. Quant aux autres symptômes, voici, jour par jour, les variations, d'ailleurs légères, qu'ils ont présentées :

Le soir du 28, anxiété et malaise prononcés et s'opposant à tout effort de mémoire ; la face et le cou comme le matin ; les membres supérieurs un peu plus gros, le droit toujours plus que le gauche ; le pouls étroit, régulier, 104 à 112.

Le 29, sommeil entrecoupé ; moins de malaise que la veille ; la tension éprouvée dans toute la tête, et le bruissement qui l'accompagne et dont le maximum est toujours à droite, sont les symptômes les plus pénibles. L'œdème des parties supérieures comme hier ; les veines du front et les jugulaires externes un peu plus apparentes, et sans pulsations appréciables. (Même prescript., de plus saignée du bras de 300,0.)

La saignée, pratiquée au bras droit, coule en un jet très-grêle et non saccadé de sang noir ; elle n'est arrêtée qu'avec quelque difficulté. Le sang présente, après repos, un caillot médiocrement consistant, sans couenne, et dont le volume est exactement double de celui de la sérosité.

Aucune amélioration, même momentanée, à la suite de la saignée. Le soir, pour la première fois, gémissements, pouls presque imperceptible aux radiales ; respiration à 28, pas très-haute ; extrémités inférieures toujours naturelles.

Le 30, à la visite du matin : état comateux depuis quelques heures, sans râle trachéal ; résolution incomplète des membres ; les supérieurs toujours volumineux, froids et violacés, ainsi que le cou et la face ; les veines du front et des tempes plus apparentes

que la veille; selles et urines involontaires; pouls radial imperceptible. On prescrit une saignée, qui est pratiquée sur-le-champ. La ligature du bras rouvre la saignée de la veille, mais le sang n'en sortant que goutte à goutte, on ouvre sans ligature préalable l'une des veines du front, au niveau de la bosse frontale *gauche*: le sang jaillit aussitôt et coule abondamment en formant un jet incomplet, offrant des saccades bien marquées, isochrones au pouls; dès le premier jet le sang est d'un *rouge clair* et contraste avec la couleur *noire* de celui qui suinte en même temps du bras (1). On retire en tout 750,0 de sang, qui, après repos, offre en tous points les mêmes caractères que celui de la veille. Immédiatement après la saignée (10 heures du matin), la face est moins tendue, moins volumineuse, et la coloration violacée est remplacée aux joues par une teinte rosée; le coma est moins profond; l'aspersion d'eau fraîche à la figure fait ouvrir momentanément les yeux et provoque quelques mouvements, mais pas de paroles. Cependant la malade succombe deux heures après, à midi environ, sans avoir recouvré sa connaissance, et n'ayant eu un peu de râle trachéal que dans les derniers moments.

*Ouverture du cadavre, 43 heures après la mort, par un temps neigeux.*

*État extérieur.* — Roideur universelle et médiocre; pas de traces de putréfaction; les membres supérieurs comme pendant la vie; la face notablement détumescée, et conservant encore aux joues la coloration rosée des derniers moments; les veines du front affaissées; les membres inférieurs sans traces d'infiltration.

*Tête.* — Le cuir chevelu pas évidemment épaissi, contenant peu de sang; une *médiocre* quantité de sang noir et liquide dans les sinus de la *dure-mère*, laquelle est saine, ainsi que l'*arachnoïde* et la *pie-mère*. Celle-ci est mince et pâle, ses vaisseaux peu injectés. *Circonvolutions* fermes, un peu grêles, d'un gris pâle; à l'intérieur, les deux substances du *cerveau* partout bien consistantes, *très-pâles*, sans pointillé rouge; la substance blanche présente partout, et d'une manière uniforme, un léger reflet jaunâtre. A peine une cuillerée de sérosité limpide et incolore dans chacun des ventricules latéraux; cloison intacte; toile et plexus choroïdes *pâles*. Le

---

(1) On s'est d'ailleurs assuré après la mort que le vaisseau frontal ouvert était bien une veine, et qu'elle était à distance de toute branche artérielle.



*cervelet*, la *protubérance*, sains et sans congestion sanguine. Dans l'épaisseur de l'un des troncs de l'arbre de vie du lobe cérébelleux droit, la substance médullaire est d'un jaune foncé et molle, dans l'étendue de 6 millim. Le *rachis* non ouvert.

*Poitrine.* — 60 grammes environ de sérosité limpide et citrine dans le *péricarde*. Le *cœur*, bien que gros, a conservé sa forme naturelle, ce qui tient à ce que l'augmentation de volume a porté également sur toutes ses parties; son tissu est rouge et ferme, et sa surface n'est recouverte que d'une mince couche de graisse, sur le ventricule droit seulement. La mensuration du cœur démontre (1) que, outre une augmentation notable de la capacité de ses quatre cavités, les parois de ces dernières sont en même temps hypertrophiées. L'hypertrophie est médiocre aux oreillettes, plus marquée aux ventricules; au ventricule *droit*, elle porte spécialement sur les colonnes charnues, au *gauche* sur les parois proprement dites. Les deux orifices *auriculo-ventriculaires*, ceux de l'*aorte* et de l'*artère pulmonaire* un peu grands, mais d'ailleurs parfaitement sains. Les *valvules* sont toutes, sans exception, minces, transparentes, souples et *suffisantes*. Le trou de Botal et le canal artériel fermés; orifices des veines caves et pulmonaires parfaitement libres. L'en-

(1) Voici ces mesures :

Ventricules à l'extérieur.	{	Hauteur en avant, de l'origine de l'aorte à la		
		pointe. . . . .		0,115
		Hauteur en arrière, du sillon transverse à la		
Ventricule gauche.	{	pointe. . . . .		0,095
		Circonférence des ventricules à leur base. . . .		0,325
		Épais. max. des parois à 3 cent. de la base. . .		0,019
Ventricule droit.	{	Circonférence intérieure, à la base. . . . .		0,135
		Hauteur de sa cavité, du bord libre des valvules		
		aortiques à la pointe. . . . .		0,085
Cloison.	{	Épais. max. des parois à 3 cent. de la base. . .		0,004 (a)
		Circonférence intérieure, à la base. . . . .		0,182
		Épais. max. partie moyenne. . . . .		0,020
Circonfér. des orifices	{	artériels	aortique. Niveau du bord libre des	
			valvules. . . . .	0,085
	{	pulmonaires.	<i>Id.</i> <i>id.</i> . . . . .	0,072
			gauche. Niveau du bord adhérent de	
	{	auriculo-ventricul.	la valvule. . . . .	0,100
			droit. <i>Id.</i> <i>id.</i> . . . . .	0,131

(a) Indépendamment des colonnes charnues.

docarde, mince, lisse, transparent dans les ventricules, est un peu plus épais, blanchâtre et opaque dans les oreillettes. Dans celles-ci, ainsi que dans le ventricule droit, quantité notable de sang noir, liquide, ou en caillots peu consistants et non adhérents; le ventricule gauche complètement vide.

Artères et veines *coronaires* saines et peu distendues. Un caillot noir et grêle dans l'*artère pulmonaire*, laquelle ne s'éloigne de l'état normal que par une très-légère augmentation de calibre (0<sup>m</sup>,072 de circonf.).

La crosse de l'*aorte*, qui est considérablement dilatée à partir de son origine jusqu'à la naissance de la sous-clavière gauche (1), est un peu affaissée et comme bosselée sur son bord convexe, où se voit aussi une tumeur anévrysmale qui sera décrite tout à l'heure. A l'intérieur, la crosse aortique, à peu près vide et d'une couleur jaunâtre, est remarquable par son aspect inégal, dû à de nombreuses dépressions superficielles, séparées entre elles par des espèces de crêtes ou par des flots jaunâtres peu proéminents; on remarque encore sur cette face interne, cinq ou six enfoncements larges et peu profonds, correspondant aux bosselures de la face externe, et au centre desquels les parois artérielles, amincies au point d'être demi-transparentes, n'ont que deux tiers de millim. d'épaisseur. A ce niveau, la membrane moyenne est réduite à une lame excessivement mince; elle est également très-mince et réduite, à ses couches les plus externes, dans le reste de la crosse, où l'épaisseur, d'ailleurs très-variable, des parois (1 à 2 millim. et demi) est due, en très-grande partie, au dépôt d'une matière jaune et friable, entre les deux membranes les plus internes. Deux petites plaques osseuses se voient à la surface interne de la crosse de l'*aorte*, où elles sont à nu par une de leurs faces. Au-dessous de la sous-clavière gauche, l'*aorte*, lisse à l'intérieur, ne présente de remarquable que des points et des plaques jaunes, ces dernières, légèrement saillantes, mais d'autant moins nombreuses qu'on s'approche davantage de sa bifurcation.

L'*artère innominée*, les sous-clavières et carotides primitives

(1) Circonférence de la crosse de l'*aorte* :

A 25 millim. au-dessus du bord libre des valv. sigmoïdes. . . . .	0,138
Immédiatement avant l'origine du tronc innominé. . . . .	0,100
— après l'origine de la sous-clavière gauche. . . . .	0,067
A 6 centimètres au-dessous de ce dernier point. . . . .	0,061

des deux côtés, ont un calibre régulier (1), des parois saines non amincies, et une surface interne lisse, avec quelques petits points jaunes peu nombreux et non saillants.

La *tumeur anévrysmale*, située sur le bord convexe de la portion ascendante de la crosse aortique, au-dessous de l'artère innominée, par conséquent avant l'origine de cette artère, a la forme et le volume d'un œuf de poule, et tient à l'aorte par une espèce de collet à peine un peu rétréci, situé sur l'un des côtés de l'ovoïde qu'elle représente; elle a 55 millim. dans son plus grand diamètre, qui est vertical, et 40 millim. seulement dans les autres sens. Coiffée en quelque sorte par le feuillet droit du médiastin, cette tumeur fait saillie dans la plèvre droite, et déprime sans y adhérer la face interne du lobe supérieur du poumon. En avant, une couche mince de tissu adipeux jaunâtre la sépare de la partie supérieure du bord droit du sternum et des cartilages des deuxième et troisième côtes droites, tandis qu'en arrière elle adhère, sans intermédiaire, à la partie supérieure de la veine cave descendant. Enfin, le tronc veineux brachio-céphalique gauche passe sur son extrémité supérieure, la sépare ainsi de l'artère innominée, et vient, en arrière de cette extrémité supérieure, se réunir à celui du côté opposé. La trachée, la bronche droite, le pneumogastrique, sont à distance de la tumeur; le nerf phrénique *droit*, accolé à sa face externe, en suit le contour, mais n'est pas altéré. L'intérieur du sac anévrysmal est lisse, un peu ridé, d'une couleur rosée en haut, et en bas d'un rouge foncé, qui semble un résultat d'imbibition; on n'y trouve qu'une médiocre quantité de sang noir, liquide ou en caillots peu consistants, gelée de groseille, non fibrineux. Ce sac a deux ouvertures : l'une, très-large, à peine un peu moins grande que la circonférence maxim. du sac lui-même, communique avec l'aorte à 2 centimètres de l'origine de l'artère innominée; elle est irrégulièrement ovalaire; son grand diamètre est vertical, et son contour, qui a 1 décimètre de développement, présente un bourrelet lisse et souple, rappelant assez bien le repli cutané qui borde l'hélix. La seconde ouverture se voit vers le haut de la paroi postérieure du sac, et traverse la cloison souple et mince (0<sup>m</sup>,002) formée par l'adossement et

---

(2) La circonférence de ces artères à leur origine ne dépasse, pour chacune d'elles, que de 1 à 2 millim. les chiffres obtenus par M. Bizot, dans les mêmes points, chez les femmes de 30 à 49 ans.

l'adhérence intime et déjà ancienne de ce sac avec la veine cave supérieure. Cette perforation, qui s'ouvre dans cette dernière veine à 15 millimètres au-dessous de la jonction des veines innominales, ne contient pas de sang dans sa lumière; elle est béante, irrégulièrement losangique; elle a 9 millim. de hauteur sur 5 de largeur; son pourtour, non frangé, est bordé de dentelures très-fines, formées par de très-petits bourgeons rosés; son axe est dirigé en arrière et en haut. Au voisinage de cette ouverture, du côté de la veine comme du côté du sac, il n'existe ni érosion ni coloration anormale. Les parois du sac se composent de la membrane interne, intimement adhérente à une couche mince et souple de tissu cellulaire condensé; de plus, en avant et en dehors, ces parois sont en outre renforcées par un prolongement de la portion fibreuse du péricarde et par la plèvre médiastine, séparés par une couche de graisse de 1 à 2 millim. d'épaisseur. La membrane moyenne de l'aorte se termine brusquement au niveau du collet du sac; mais ce n'est que par une dissection très-attentive que l'on parvient à reconnaître que la membrane interne du sac n'est que la continuation apparente et non réelle de celle de l'aorte.

La veine cave supérieure ne contient qu'un caillot noir, peu consistant et non adhérent. Cette veine, large de 65 millim. à l'embouchure de la grande azygos, n'en a que 26 plus haut, au niveau de la perforation: partout sa surface interne est lisse et pâle.

Les veines suivantes, tronc veineux innominé droit, sous-clavière et jugulaire interne du même côté, sont très-dilatées (1) et présentent un épaississement léger, mais rendu bien évident par la comparaison avec les veines correspondantes du côté gauche, lesquelles ne s'éloignent pas de l'état normal. Les veines dilatées sont lisses et pâles à l'intérieur, à l'exception de la veine innominée droite, qui est finement chagrinée dans l'étendue de 1 centimètre carré; on dirait des grains d'un sable fin, brillant et transparent, adhérents à la membrane interne, qui, à ce niveau, a sa coloration naturelle.

---

(1) Circonf. à la part. moy. du tronc vein. innominé droit. 0,029  
gauche. 0,022

Circonfér. des jugulaires internes. . . . .	la droite,	à son embouchure. .	0,035
		à sa partie moyenne.	0,055
	la gauche,	à son embouchure. .	0,020
		à sa partie moyenne.	0,027

Les principales veines superficielles et profondes des membres supérieurs sont à l'état naturel, souples, non épaissies, pas très-distendues. Sang noir et liquide assez abondant dans la *veine cave inférieure*, qui est saine, ainsi que les veines principales des membres inférieurs.

*Organes respiratoires.* — 500 grammes environ de sérosité citrine et limpide dans la *plèvre* droite; moitié moins dans la gauche; ponctué rouge ecchymotique, sous la plèvre médiastine, des deux côtés. Les deux *poumons*, libres d'adhérences, souples et grisâtres en avant, sont lourds en arrière, où ils sont infiltrés d'une sérosité limpide et citrine à peine sanguinolente, qui coule avec abondance de la surface des coupes. Ni épanchement sanguin, ni tubercules, ni *pneumonie*.

Très-légère infiltration séreuse des replis aryéno-épiglottiques, sans rougeur, sans obstacle au libre passage de l'air dans le larynx. La muqueuse de la trachée est d'un rose vif, sans autre altération.

*Abdomen.* — Environ 120 grammes de sérosité claire dans le *péritoine*. L'*œsophage* sain; l'*estomac* assez volumineux, contenant des gaz et une petite quantité de mucus visqueux, brun rougeâtre, demi-transparent. La muqueuse *gastrique*, lisse, mince, rougeâtre, et molle au voisinage du pylore, plus molle encore dans la partie moyenne, est réduite, au grand cul-de-sac, à une sorte de mucus. — La membrane muqueuse de l'*intestin grêle* est mince, un peu molle, d'un blanc rougeâtre uniforme, sans ulcérations. Le *gros intestin* à l'état normal. Le *foie* un peu gros, son tissu un peu friable, très-grenu, un peu congestionné. *Vésicule biliaire* remplie de bile épaisse et brunâtre.

La *rate* très-petite et ferme. Les deux *reins* à l'état normal, à part une pâleur jaunâtre de leur substance corticale. La *vessie* saine, ainsi que l'*utérus*, dont la cavité contient un peu de mucus, aux trois quarts transparent.

La maladie dont on vient de lire l'histoire détaillée nous offre à étudier deux phases bien tranchées. La première, qui est pour nous d'un intérêt secondaire, comprend l'état de la malade pendant un espace d'environ quatorze années, durant lesquelles elle n'éprouve que quelques palpitations, une dyspnée médiocre, et plus tard des battemens vers le haut du sternum, sans jamais d'enflure. Ces divers symptômes doivent

être rattachés à l'état de dilatation de la crosse aortique et à la présence de la tumeur anévrysmale; et le petit volume de cette tumeur, son siège à distance de l'œsophage, de la trachée, du pneumogastrique, rendent assez bien compte du peu de gravité que les symptômes ont toujours offert. On ne peut faire que des conjectures sur l'époque où la tumeur anévrysmale a commencé à se former; il est toutefois à peu près certain que son évolution est postérieure à la dilatation de la crosse aortique, et l'on doit se demander si elle n'a pas eu son point de départ dans un de ces enfoncements larges et peu profonds, avec amincissement et demi-transparence des parois artérielles, analogues à ceux qui existaient à son voisinage sur le bord convexe du vaisseau.

La deuxième phase de la maladie comprend un espace de onze jours seulement; elle est marquée par l'apparition de nouveaux accidents : œdème considérable avec coloration violacée intense des parties supérieures du corps, augmentation de la dyspnée, étourdissements, bruissement et tension pénible dans toute la tête, etc. Ces nouveaux symptômes débent d'une manière brusque, acquièrent promptement une grande intensité et persistent en s'aggravant jusqu'à la mort. Pour les expliquer, on ne trouve à l'autopsie qu'une communication variqueuse entre le sac anévrysmal et la veine cave supérieure, et il semble évident que le moment de leur apparition est aussi celui où la communication anormale s'est effectuée.

L'aspect de l'ouverture variqueuse semble autoriser quelques conjectures sur la manière dont elle s'est formée. En effet, la perte de substance qu'elle présente, et en même temps l'absence de lambeaux flottants et irréguliers à son pourtour, sembleraient indiquer que la perforation s'est opérée, non par la rupture d'une cloison encore saine qui aurait cédé tout à coup, en se déchirant dans son point le plus faible, mais qu'elle est consécutive à un travail d'ulcération

qui l'aurait graduellement détruite. Cette manière de voir serait d'ailleurs appuyée par l'absence de toute cause excitante appréciable, car la perforation s'est faite pendant le sommeil ou au moment du réveil, indépendamment de tout effort, en un mot de toute circonstance qui aurait pu gêner la circulation, ou lui donner momentanément assez d'énergie pour rompre une cloison encore tant soit peu résistante.

Quant aux phénomènes qui ont été le résultat de la perforation variqueuse, ils sont d'un grand intérêt, et méritent une large place dans les remarques qui vont suivre.

L'un des plus remarquables était assurément l'œdème considérable des parties supérieures, qui contrastait singulièrement avec la non-infiltration des membres inférieurs. Limité exactement à toutes les parties dont les veines viennent aboutir à la veine cave supérieure, il était rigoureusement en rapport avec la situation de l'ouverture variqueuse, et la cause de cet œdème ne saurait être recherchée ailleurs que dans la gêne apportée au retour du sang veineux dans l'oreillette droite par l'ondée artérielle qui devait pénétrer avec force dans la veine cave, sinon d'une manière continue, au moins à chaque systole ventriculaire. Autant qu'on peut le supposer, l'ondée artérielle agissait ici en vertu de sa force d'impulsion, et aussi en augmentant sans cesse la masse sanguine des veines dans lesquelles elle pénétrait. Envisagé au point de vue du diagnostic, le siège de l'œdème en question n'indiquerait, à tout prendre, que l'existence et le siège d'un obstacle au cours du sang veineux, mais non la nature de cet obstacle; car un caillot formé dans la veine cave, une compression quelconque sur le tronc de cette veine, donneraient lieu à une infiltration siégeant exactement dans les mêmes points. Pour arriver à des notions plus précises, on devra donc tenir compte d'autres circonstances, parmi lesquelles deux méritent plus particulièrement l'attention; ce sont : 1° la rapidité de l'apparition de l'œdème, laquelle exclut d'emblée tous



les cas, et ce sont les plus nombreux, où l'obstacle se forme d'une manière lente; 2° la coloration violacée intense des parties infiltrées. Cette coloration était ici très-prononcée, et nous l'avons retrouvée, sans exception, plus ou moins marquée, dans onze cas d'anévrysme variqueux du tronc ou des membres, dans lesquels on avait noté la coloration des parties infiltrées. Cette coloration violacée, qui manque, comme on le sait, lorsque l'œdème, par gêne à la circulation veineuse, tient à un obstacle formé avec lenteur, ne saurait être considérée comme un effet du mélange des deux sangs; sa cause n'est autre que celle assignée par M. Louis (1) à la couleur *bleue* qui existe chez un grand nombre de sujets atteints d'une communication anormale des cavités droites avec les cavités gauches du cœur, c'est-à-dire l'intensité de la stase veineuse. Les arguments sur lesquels M. Louis se fonde pour soutenir son opinion et pour refuser au mélange des deux sangs toute participation dans la production de la coloration bleue ou violacée de la peau sont sans réplique : la plupart sont entièrement applicables au cas actuel, en sorte que nous ne saurions mieux faire que de renvoyer à son remarquable travail ceux qui voudraient approfondir cette question.

L'intensité de la stase veineuse dans l'anévrysme variqueux tient sans doute, dans les premiers temps, à ce que l'obstacle s'est formé en quelque sorte tout à coup, et que la circulation collatérale n'a pu s'établir peu à peu. Plus tard, elle devra persister, d'autant plus marquée que les voies collatérales seront moins puissantes; et il est en outre à présumer que le passage continuel du sang artériel dans les veines, en augmentant sans cesse leur masse sanguine, doit surtout contribuer à l'entretenir. Expliquer ainsi la coloration violacée

---

(1) *Recherches anatomico-pathologiques sur diverses maladies. — De la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur.* In-8°, 1820.

de la peau par l'intensité de la stase veineuse, c'est assez dire qu'elle devra se rencontrer, indépendamment de toute communication variqueuse, toutes les fois qu'un obstacle énergétique, surtout s'il agit rapidement, viendra à interrompre le cours du sang dans une ou plusieurs veines de quelque importance. C'est ainsi, par exemple, que le bras devient bleu au-dessous d'une ligature fortement serrée. La couleur bleue ou violacée n'est donc point un signe pathognomonique de l'anévrysme variqueux; néanmoins on devra en tenir compte comme pouvant aider puissamment dans les cas où, comme ici, la profondeur des vaisseaux lésés et leur voisinage du cœur rendront le diagnostic difficile. En effet, les circonstances qui, à l'exception des lésions de cause externe et de l'anévrysme variqueux, pourront donner lieu à un obstacle énergétique et rapidement formé au cours du sang dans une veine, doivent être extrêmement rares.

L'intensité de la stase sanguine dans les parties supérieures, chez notre malade, rend aussi parfaitement compte de l'engourdissement et du refroidissement dont elles étaient le siège. Cependant Breschet, qui a surtout étudié l'anévrysme variqueux aux membres, a vu dans ces symptômes l'effet et la preuve de la circulation du sang noir dans les artères. En admettant pour le cas actuel comme prouvé ce qui ne l'est pas du tout, c'est-à-dire qu'il y ait eu, selon la théorie de Breschet, passage du sang noir dans l'artère au moment de la diastole ventriculaire, eh bien, même dans cette hypothèse, l'engourdissement et le refroidissement en question ne sauraient être attribués à cette cause. Il suffit pour s'en convaincre de remarquer que, d'après la situation de la perforation variqueuse à l'origine de l'aorte, le sang veineux mélangé au sang rouge aurait dû circuler dans *toutes* les artères du corps, à l'exception seulement des coronaires cardiaques, et que cependant les phénomènes en question n'existaient que dans les parties supérieures; aux membres

inférieurs il n'y en eut jamais la plus légère trace. Nous croirions volontiers que si Breschet eût eu entre les mains un fait pareil à celui-ci, il eût hésité à émettre l'explication dont nous venons de parler.

Dans l'observation de M. Thurnam (*loc. cit.*, obs. 4), dans laquelle l'anévrysme aortique s'ouvrait aussi dans la veine cave supérieure, l'œdème offrit identiquement, sous le rapport de son apparition brusque, de son siège, de sa coloration violacée, les particularités qui étaient ici si remarquables; les mêmes réflexions lui sont donc applicables. Ajoutons que dans un autre cas rapporté par le même auteur, dans lequel le sac anévrysmal communiquait avec l'oreillette droite (obs. 6, *loc. cit.*), l'œdème occupait aussi exclusivement les parties supérieures; mais il est à noter que l'ouverture avait lieu très-haut dans l'oreillette, tout à fait à l'embouchure de la veine cave supérieure, dont la circulation était seule entravée. Si l'anévrysme se fût ouvert un peu plus bas, le retour du sang eût sans doute été gêné dans les deux veines caves, et eût déterminé un œdème universel. M. Thurnam rapporte un fait de ce genre.

Les résultats fournis par l'exploration du cœur et des gros vaisseaux méritent maintenant de fixer notre attention. Relativement au bruit de souffle râpeux et prolongé perçu dans la poitrine, on remarquera tout d'abord que l'appréciation exacte du point où il se produisait ne laisse pas que d'offrir quelques difficultés; et cela se conçoit, puisqu'il existait dans trois points différents des conditions favorables à la production d'un bruit anormal, à savoir: dans la crosse de l'aorte dilatée et rugueuse, et dans chacune des ouvertures du sac anévrysmal. Or, comme dans chacun de ces trois points fort voisins, surtout les deux derniers, le bruit anormal devait se produire au même instant, c'est-à-dire au moment de la systole ventriculaire, on en est à se demander si le souffle perçu pendant la vie était composé de trois bruits réunis et con-

fondus, ou bien de deux ou d'un seul, et dans ce dernier cas, quel en était le siège. Il est à regretter sans doute que l'auscultation n'ait pu être pratiquée avant la perforation variqueuse, car elle eût très-probablement fourni quelques données propres à éclaircir ce point. Cependant, tout en signalant la difficulté, il ne faudrait pourtant pas se l'exagérer : ainsi, le bruit anormal étant infiniment plus fort au niveau du sac anévrysmal que partout ailleurs, il est évident que c'est dans l'un de ses deux orifices que se produisait le souffle unique, à supposer qu'il n'y en eût qu'un, ou tout au moins le souffle le plus intense dans l'hypothèse de leur pluralité. Maintenant il suffit de comparer l'ouverture aortique du sac large, à rebord lisse et arrondi, avec celle beaucoup plus étroite, dentelée, et percée en mince paroi qui s'ouvrait dans la veine cave, pour qu'il soit évident que cette dernière ouverture était beaucoup plus favorablement disposée pour produire un souffle intense, et pour être à peu près certain qu'elle en était réellement le siège.

La discussion qui précède eût été à peu près inutile si le bruit de souffle eût présenté chez notre malade les caractères à peu près pathognomoniques du bruit anormal des anévrysmes variqueux, c'est-à-dire la continuité avec renforcement à chaque systole ventriculaire; mais, bien que très-prolongé, il n'était pas continu, et comme la malade a été auscultée avec soin et souvent, et qu'il n'y a certainement pas eu d'erreur commise dans la perception du bruit en question, il s'agit de rechercher pourquoi il offrait des caractères exceptionnels : or l'explication qu'a donnée M. Thurnam de la non-interruption du bruit anormal semblerait de nature à mettre sur la voie. D'après ce médecin, « pendant la systole ventriculaire, le courant artériel qui traverse l'orifice variqueux est plus fort, et il en résulte un bruit plus intense; pendant la diastole, en raison de la réaction élastique des artères sur le sang contenu dans leur intérieur, un courant moins fort est

chassé à travers l'ouverture, et à ce moment un murmure un peu plus faible est perçu..., etc.» Cette théorie suppose, comme on le voit, que le passage du sang artériel dans la veine a lieu d'une manière continue; elle nous semble parfaitement logique, car comment concevoir qu'un bruit *non interrompu* soit produit par le passage *intermittent* d'une onde sanguine à travers une ouverture! Au surplus, on voit tout de suite que si cette théorie est vraie, et que si la persistance du passage du sang, et par suite du bruit anormal pendant la diastole ventriculaire, tiennent réellement à la réaction élastique des artères, ces phénomènes devroient cesser dans le cas où les parois artérielles viendraient, par une cause quelconque, à perdre leurs propriétés élastiques. Or, c'est ce qui semblerait s'être passé dans le cas actuel, car la non-continuité du bruit de souffle coïncide précisément avec une altération grave de la crosse aortique, qui est dilatée, amincie en plusieurs points, et dont la membrane moyenne est réduite presque à rien, par suite du dépôt de matière *stéatomateuse*.

Ainsi, au moins en apparence, les caractères exceptionnels que présentait ici le bruit anormal s'expliqueraient d'une manière très-naturelle. Mais si l'on se rappelle combien les questions de ce genre sont délicates, et combien l'erreur est facile, on sentira la nécessité de nouveaux faits avant de se prononcer; car il serait possible qu'il n'y ait eu ici en définitive qu'une simple coïncidence, et pas autre chose, entre la non-continuité du souffle et l'état des parois aortiques.

Les signes fournis par l'exploration du cou étaient fort remarquables : c'était, on s'en souvient, une espèce de pulsation ascendante, large et prolongée, synchrone avec le pouls artériel, accompagnée d'un frémissement marqué et d'un bruit de souffle éclatant et prolongé, mais non continu. Ces phénomènes existaient à droite du cou seulement, sur le trajet des gros vaisseaux. On crut qu'ils se passaient dans les

artères, ce qui s'accordait avec le diagnostic qui semblait le plus probable, c'est-à-dire qu'il s'agissait d'un anévrysme aortique qui, par suite d'un accroissement rapide, aurait comprimé la veine cave supérieure. Cependant l'autopsie est venue démontrer que leur siège était dans les veines, et cette erreur, il faut en convenir, eût pu être évitée si l'on eût tenu compte d'une circonstance qui, bien que notée avec détails, fut cependant négligée : c'est qu'au moment où le frémissement avait lieu, on sentait un vaisseau volumineux qui, *tout en se distendant considérablement, conservait cependant une souplesse remarquable.*

Quant à la cause de ce reflux, en raison de l'intégrité parfaite de l'orifice tricuspide, on ne saurait la chercher que dans l'action exercée par l'ondée artérielle qui, à chaque systole ventriculaire, traversait l'ouverture variqueuse. Mais comme cette dernière s'ouvrait dans la veine cave elle-même, il reste à expliquer comment il se fait que ce reflux n'ait eu lieu qu'à droite, et pas à gauche. Si ce reflux eût été faible et perçu au bas du cou seulement, on pourrait penser que cela tient à la différence de longueur et d'obliquité existant entre les veines innominées droite et gauche; mais ces conditions anatomiques sont insuffisantes pour expliquer cette particularité, dont la cause réside évidemment dans la disposition de l'ouverture variqueuse. Cette ouverture, on s'en souvient, avait son siège sur la paroi antérieure de la veine cave, à 15 millim. seulement au-dessous de la jonction des veines innominées; elle était disposée, ainsi que je m'en suis assuré par un examen très-attentif des pièces, de telle façon que l'ondée artérielle qui la traversait à chaque systole ventriculaire devait se diriger en haut et un peu en arrière, de manière à couper perpendiculairement la colonne veineuse venant de la veine innominée *gauche*, tandis qu'elle enfilait directement, ou à peu près, la veine innominée du côté *droit*. Ceci nous explique d'une manière satisfaisante l'existence d'un reflux de ce dernier

côté seulement, et nous y trouvons en même temps la raison d'une particularité dont nous n'avons pas encore parlé jusqu'ici : nous voulons parler de l'intensité toujours plus grande de l'œdème au membre supérieur droit qu'à celui du côté opposé. Cette prédominance de l'œdème à droite était indépendante du décubitus, qui ne fut jamais incliné d'un côté plus que de l'autre, et ne peut être expliquée que parce que l'obstacle au retour du sang veineux était plus marqué dans la veine innominée droite, par suite du reflux en question.

On remarquera que cette disposition de l'ouverture variqueuse ne pouvait être prévue, et que, dans le cas où pendant la vie on eût reconnu que le reflux du cou avait lieu dans les veines, et qu'il tenait à une communication variqueuse, le siège de cette dernière restait indécis ; car tandis que le siège et l'étendue de l'œdème indiquaient un obstacle au cours du sang dans le tronc même de la veine cave, l'existence d'un reflux énergique du côté droit seulement devait faire penser que c'était la veine innominée correspondante qui communiquait avec l'anévrisme aortique.

Ici se présente la question de savoir jusqu'où remontait l'ondée artérielle : imprimait-elle simplement un mouvement rétrograde à la colonne veineuse ? ou bien le sang artériel remontait-il en tourbillonnant jusque dans la veine jugulaire interne, ou même plus haut encore ? La première hypothèse semblerait de beaucoup la plus rationnelle, car il semble impossible que la force ascendante du jet artériel ne dût être presque aussitôt neutralisée par la colonne veineuse, beaucoup plus volumineuse que lui, et poussée en sens inverse par la double action des capillaires et de sa direction verticale. Cependant, il faut bien le reconnaître, la seconde hypothèse, tout improbable qu'elle paraisse, a bien aussi quelques arguments en sa faveur. Ainsi, le tourbillonnement des deux sangs, jusque dans les grosses veines du cou, expliquerait mieux qu'un simple reflux veineux le frémissement vibratoire qui

s'y produisait et qui n'était pas un phénomène de transmission ; bien plus , comment expliquer autrement les caractères artériels du sang qui sortait de la veine frontale lors de la dernière saignée ? On voit que de ces deux manières de voir différentes , l'une semble avoir pour elle le raisonnement basé sur les notions physiques, l'autre les faits, et qu'il est fort difficile de savoir de quel côté est la vérité.

Les médecins, en petit nombre il est vrai, qui attribuent à l'action du sang artériel les altérations qu'offrent les veines au voisinage des anévrysmes variqueux, verraient sans doute dans l'hypertrophie manifeste des grosses veines qui, dans le cas présent, étaient le siège du reflux sanguin, l'effet ainsi que la preuve de la pénétration du sang rouge dans ces vaisseaux. Mais, malheureusement pour cette opinion, l'action du sang artériel sur les parois veineuses est aussi problématique que celle du sang veineux sur les artères ; et nous pensons que, si l'on voulait se donner la peine de creuser la question, on parviendrait à démontrer ceci, c'est que cette hypertrophie des parois veineuses s'est développée sous l'influence des battements dont les veines étaient devenues le siège à la suite de la communication variqueuse. Il se serait passé ici ce que l'on observe si généralement, selon la remarque de M. Louis, dans les organes membraneux lorsqu'ils viennent à être dilatés par une cause quelconque, c'est-à-dire qu'au lieu de s'amincir ils s'hypertrophient. A défaut de faits pathologiques, qu'il ne serait peut-être pas difficile de rassembler, la connaissance de ce qui existe dans l'état physiologique me semble de nature à donner du poids aux considérations qui précèdent. En effet, pendant comme après la vie intra-utérine, l'épaisseur et la résistance des parois vasculaires, partout indépendantes de la nature du sang qui les parcourt, sont au contraire en rapport constant avec la manière dont ce sang y circule. Peu importe qu'il soit veineux ou artériel, là où le sang circule avec peu de rapidité d'une manière continue et



sans saccades, les parois vasculaires sont minces et membraneuses, *veineuses* en un mot; là où il circule avec force sous l'influence de la contraction ventriculaire, les parois des vaisseaux sont au contraire épaisses et résistantes.

L'observation de M. Thurnam diffère quelque peu du fait actuel sous le rapport de l'auscultation : ainsi le bruit anormal dont le maximum d'intensité était aussi au niveau du sac anévrysmal consistait en un murmure bruyant, accompagné d'un frémissement vibratoire qui manquait complètement ici. N'ayant sous les yeux qu'un abrégé de l'observation de l'auteur anglais, il nous est impossible de savoir si ces différences auraient pu être expliquées par quelques particularités dans les altérations anatomiques. Dans la même observation, il n'est pas question de l'état des gros vaisseaux du cou, en sorte qu'il est impossible de savoir si le silence de son auteur tient à ce qu'il n'existait ni reflux veineux, ni frémissement, etc., ou bien à ce que l'attention n'avait pas été dirigée de ce côté. On peut d'ailleurs parfaitement concevoir *a priori* que le reflux sanguin en question pourra être plus ou moins fort, exister des deux côtés, ou bien manquer complètement, suivant les variations que l'ouverture variqueuse présentera dans sa situation, sa direction, sa grandeur.

Le pouls fut toujours parfaitement régulier et ne présentait rien de notable qu'un peu de faiblesse, qui tenait peut-être autant à ce que l'œdème rendait l'artère plus profonde et moins accessible au doigt qu'à la diminution de la masse sanguine des artères. Quant aux accidents observés du côté de la tête, et qui existaient aussi dans le cas de M. Thurnam, vertiges, étourdissements, affaiblissement de la mémoire et coma du dernier jour, etc.; ils semblaient devoir être attribués à la congestion sanguine des vaisseaux encéphaliques, et l'on pouvait rationnellement s'attendre à rencontrer à l'autopsie l'encéphale et ses membranes gorgés de sang. L'événement est cependant venu démontrer tout le contraire : la pulpe cé-

cébrale et les méninges étaient pâles. Ce résultat est difficile à concevoir ; cependant si l'explication manque, le fait n'en est pas moins réel, et il faut bien l'accepter. Il est possible que la saignée de 750 grammes, pratiquée à la tête le jour de la mort, soit pour quelque chose là dedans ; toutefois il est difficile de comprendre qu'un cerveau qui aurait été le siège d'une congestion non pas passagère, mais remontant à onze jours, ait pu en très-peu de temps, à peine deux heures, devenir anémique sous l'influence d'une saignée.

Les autres symptômes qu'il nous reste à examiner n'offrent qu'un intérêt secondaire. Aussi nous nous bornerons à rappeler en deux mots que, dans le fait actuel comme dans celui de M. Thurnam, la dyspnée a été médiocre, la toux à peu près nulle ; que dans l'un et l'autre il y a eu des hémorrhagies en divers points ; dans l'observation de M. Thurnam, c'étaient quelques crachats rouges et des selles sanguinolentes, et chez notre malade une épistaxis légère et en outre un pointillé ecchymotique sous les deux feuillets de la plèvre médiastine. Ces diverses hémorrhagies, toutes fort peu abondantes, étaient hors de toute proportion avec l'intensité de la stase sanguine, à laquelle elles semblent cependant devoir être rattachées.

Notre malade mourut au onzième jour de la perforation, tandis que le sujet de l'observation de M. Thurnam ne succomba qu'au bout d'environ deux mois : cette différence tient-elle à quelque différence dans la grandeur des ouvertures valvulaires ? c'est ce que nous ne saurions dire.

Notre observation paraît peu favorable à l'emploi des émissions sanguines générales, dont l'indication semblait cependant bien évidente ; car des cinq saignées qui furent faites tant avant qu'après l'entrée de la malade à l'hôpital, les quatre premières n'amènèrent pas le plus léger soulagement, et la cinquième, celle du dernier jour, ne fut suivie que d'une diminution passagère et peu marquée de l'état comateux qui existait alors. Cet insuccès est bon à constater, bien

qu'on ne puisse évidemment pas s'appuyer sur ce fait unique pour proscrire la saignée à l'avenir dans des cas du genre de celui-ci. Ajoutons toutefois, à titre de renseignement, que la saignée générale semblerait n'avoir pas eu plus de succès chez d'autres sujets atteints d'anévrysmes variqueux de l'aorte; car M. Thurnam dit, en parlant de trois d'entre eux chez qui ce moyen fut employé, qu'il le fut avec peu d'avantage, et qu'il fut plutôt nuisible qu'utile.

Il serait peut-être inutile d'ajouter à ces remarques déjà un peu longues. On a pu voir qu'à part de légères différences, cette observation remarquable offre avec celle tant de fois citée de M. Thurnam une identité à peu près complète; d'un autre côté, l'on a sans doute saisi facilement les nombreuses analogies qui unissent ces deux faits à toutes les autres espèces d'anévrysmes variqueux. Seulement, la gravité des accidents était ici en rapport avec l'importance des vaisseaux lésés, et la situation profonde de ces derniers, leur voisinage des centres circulatoires étaient de nature à augmenter singulièrement les difficultés du diagnostic.

Dans le cours des réflexions qu'on vient de lire, on aura remarqué sans doute quelques propositions dont l'entière exactitude n'a pu être rigoureusement démontrée; mais on remarquera qu'il ne pouvait guère en être autrement, et qu'il était impossible de marcher toujours les preuves en main, puisqu'il s'agissait de l'interprétation de deux faits seulement, et l'un d'eux encore était incomplet! Pour résoudre les questions qui n'ont pu qu'être soulevées et pour pouvoir tracer une description un peu complète de l'anévrysme variqueux de la veine cave supérieure, il faut nécessairement de nouvelles observations qui se feront peut-être longtemps attendre.

*En résumé*, et d'après notre observation et celle de M. Thurnam, les principales circonstances qui se rattachent à l'existence d'une communication variqueuse de l'aorte avec la veine cave supérieure sont les suivantes :

1° Œdème considérable, borné exclusivement aux membres supérieurs, au cou et à la face, formé brusquement, accompagné d'une coloration violacée intense des téguments, d'engourdissement et d'abaissement de la température. Ces derniers symptômes sont indépendants du mélange des deux sangs, doivent être considérés comme le résultat de la stase veineuse, et l'un d'eux, la coloration violacée, n'est pas sans avoir une certaine valeur au point de vue du diagnostic.

2° Bruit de souffle prononcé, au maximum d'intensité à la partie supérieure du bord droit du sternum : dans l'un des cas c'était un *murmure bruyant*, avec frémissement vibratoire ; dans l'autre le bruit anormal ne s'accompagnait pas de frémissement, était très-prolongé, mais non continu, et ce dernier caractère semblerait devoir être attribué à la perte d'élasticité des parois aortiques.

3° Chez l'un des sujets, reflux sanguin considérable dans les grosses veines du cou, synchrone avec le pouls, accompagné d'un souffle intense et d'un frémissement marqué. Son siège, à droite seulement, s'explique par une disposition particulière, et qui ne pouvait être prévue, de l'ouverture variqueuse ; et l'hypertrophie manifeste des grosses veines qui en étaient le siège semble être le résultat de la distension qu'elles avaient subie.

4° Du côté de la tête : bruissement continu et pénible, vertiges, étourdissements fréquents, délire fugace, et coma en dernier lieu. L'examen de l'encéphale, chez l'un des sujets seulement, conduit à ce résultat inexplicable et opposé à toute prévision : l'absence de toute congestion sanguine appréciable.

5° Chez les deux sujets, dyspnée toujours médiocre, bien que l'un d'eux eût un double épanchement pleural ; quelques hémorrhagies, d'ailleurs fort légères, par diverses voies.

6° Apparition brusque et simultanée de la plupart des symptômes, qui acquièrent très-rapidement leur summum d'in-

tenzité. — Insuccès des émissions sanguines dans un cas. — Mort onze jours et deux mois environ après la perforation.

---

### DES FORMES DE LA FOLIE ;

*Par M. P. JOUSSET, ancien interne de Bicêtre, interne à l'Hôtel-Dieu.*

( 2<sup>e</sup> article. )

#### *Forme périodique (1).*

La forme périodique de la folie est caractérisée par des attaques semblables entre elles, qui reviennent à des époques fixes mais éloignées, par la marche continue des symptômes pendant l'attaque, par la prédominance du symptôme d'aliénation d'esprit qui a reçu le nom de *manie*, enfin par la cessation possible du retour des attaques.

Cette forme de la folie est très-rare ; je n'en ai trouvé que trois observations dans l'ouvrage d'Esquirol, et je n'ai eu occasion de l'observer qu'une seule fois. Peut-être la rencontrerait-on plus souvent si on ne la confondait facilement avec la forme bénigne et avec la deuxième variété de la forme commune de la folie.

Dans le cas que j'ai observé, les prodromes consistaient dans une grande pesanteur de tête et des picotements dans les yeux qui précédaient toutes les attaques. D'autres fois, ce sont des douleurs siégeant dans différents points du corps, des défaillances, un état fébrile, qui annoncent l'invasion de

---

(1) Nous avons substitué au mot *intermittent*, généralement employé de nos jours pour désigner cette forme de la folie, le mot *périodique*, parce que dans la langue médicale l'expression *intermittence* sert à désigner un type particulier propre aux maladies aiguës, tandis que le mot *périodique* est exclusivement réservé à désigner un type correspondant des maladies chroniques.

l'attaque; puis, au bout de quelques jours, la manie débute brusquement, elle continue sans changer de caractère et sans présenter de rémission pendant toute la durée de l'attaque, qui se termine plus ou moins brusquement et sans crises appréciables; ces attaques reparaissent à des intervalles d'une ou de plusieurs années, mais habituellement dans la même saison. La raison est parfaite après la cessation de chaque attaque.

Dans une seule observation (Esquirol, t. I, p. 384) j'ai trouvé mentionnée la guérison d'une malade qui avait eu dix attaques; cette terminaison arriva à l'âge de soixante ans, après une opération d'un cancer du sein, qui s'était développé seulement depuis un an. Cette guérison avait été constatée pendant sept années. Je n'ai trouvé dans les auteurs aucun renseignement sur les lésions qui peuvent exister dans cette forme de la folie.

Voici une observation de forme périodique de la folie que j'ai recueillie dans le service de M. Voisin, à Bicêtre.

**OBS. VI. — Forme périodique de la folie. — Trois attaques. — Manie. — Guérison.** — F..., employé à l'entreprise des déménagements, est entré à Bicêtre (première division) pour la troisième fois le 26 mai 1843. Cet homme fort, bien constitué et dans la vigueur de l'âge, n'a jamais compté ni aliénés, ni épileptiques dans sa famille, il n'a point eu de convulsions dans son enfance, et n'a jamais éprouvé de maladies graves. Il n'a jamais fait d'excès, n'a point eu d'hémorrhagies, de sueurs supprimées; il présente l'état suivant :

Son attitude est fière et moqueuse, son délire est général sans affaiblissement des facultés. Il est empreint du caractère de gaieté insolente peint sur sa physionomie; il dit être *P... l'insolent*; il parle anglais, il veut boxer; ses discours sont souvent sans suite et sans à propos. Il est malhonnête, traite tout le monde avec une familiarité insultante; cependant il n'est pas méchant.

Mis à la douche plusieurs fois pour ses grossièretés, il n'en éprouve aucun changement; la maladie reste stationnaire pendant les mois de juin, juillet, août, septembre et le commence-

ment d'octobre sans que nous puissions saisir de rémission ou d'exacerbation, sans que l'aliénation d'esprit subisse la moindre modification. Vers la mi-octobre, il demanda du papier pour écrire à sa femme; voici quelle était sa lettre: «Ma chère petite femme, nous allons recommencer nos petites bamboches, notre petit commerce; conserve toujours comme moi ton air martial, jovial, caporal, tapissier, cocher, menuisier, etc.» Puis venait toute une grande feuille contenant le nom de presque tous les métiers, et se terminant ainsi: «Adieu, ma chère petite femme; ton mari, etc.»

Pendant les huit jours qui suivirent, F... devint plus sérieux et moins insolent; enfin, le 20 ou 21 octobre, il écrivit une seconde fois à sa femme. Dans cette lettre, qui était fort raisonnable, il priait sa femme de venir le voir et lui annonçait sa guérison. En effet, la physionomie de F... avait totalement changé, il était devenu sérieux, posé, tout à fait raisonnable, se rappelait très-bien qu'il avait été fou, et demandait les moyens de se préserver d'une quatrième attaque. Il sortit guéri avant la fin du mois d'octobre. F... avait éprouvé ses deux premières attaques au printemps de 1839 et de 1841. La durée et les symptômes de ces deux attaques étaient semblables à la durée et aux symptômes de celle dont nous avons été témoins; et, au dire de ceux qui l'ont connu alors, la terminaison de la dernière attaque fut marquée par la composition de deux lettres adressées à sa femme, à huit jours d'intervalles. De ces deux lettres, la première était tout à fait déraisonnable, et la seconde, au contraire, annonçait une guérison complète.

D'après les renseignements qu'il m'a fournis après sa guérison, les phénomènes précurseurs des attaques consistaient principalement dans une grande pesanteur de tête et des picotements dans les yeux.

### *Forme paralytique.*

La forme paralytique de la folie est caractérisée, 1° par une lésion particulière de la contractilité et de la sensibilité, qui a reçu le nom de *paralytie générale*; 2° par la prédominance du symptôme d'aliénation que l'on appelle *monomanie des grandeurs*; 3° par une marche habituellement continue et une terminaison constamment mortelle dans un temps assez

court; 4<sup>e</sup> enfin, par une inflammation diffuse de la substance grise et de la pie-mère.

La forme paralytique comprend deux variétés :

1<sup>re</sup> *variété*. — Dans la première variété, la maladie peut débiter brusquement par des symptômes de manie accompagnés d'accès de fureur, ou bien, au contraire, être précédée, pendant un temps plus ou moins long, de prodromes variables : ce sont habituellement des pesanteurs de tête, de la somnolence, de la rougeur de la face, et souvent déjà un léger embarras dans la prononciation. Ces symptômes s'accompagnent ordinairement d'affaiblissement de la mémoire, et d'un changement notable dans le caractère; enfin, la maladie peut commencer par une congestion cérébrale. Mais l'affaiblissement de la mémoire, l'embarras de la prononciation et la tendance aux congestions sont les trois signes précurseurs qui présentent le plus d'importance.

Une fois que la manie a éclaté, la marche de la maladie est semblable dans les deux cas. L'aliénation d'esprit présente alors le caractère de ce qu'on a appelé *manie aiguë*. Les malades déraisonnent sur toute espèce de sujet. Leurs paroles sont incohérentes, ils sont extrêmement agités et entrent en fureur très-facilement. Cet état se prolonge pendant plusieurs semaines sans jamais présenter de rémission complète. Les nuits se passent sans sommeil au milieu d'une agitation terrible. Les malades refusent toute nourriture ou mangent peu, et maigrissent considérablement; quelquefois déjà on saisit un certain embarras dans la prononciation et une prédominance des idées de grandeur dans le délire qui dès lors caractérisent parfaitement la maladie.

Après avoir duré quelques semaines, et même quelques mois, l'agitation cesse : alors la paralysie est évidente et la monomanie a remplacé la manie; mais celle-ci reparait au bout d'un temps variable, et avec elle l'agitation et la fureur. Ces différents symptômes peuvent alterner ainsi plusieurs fois;



seulement on observe que pendant la période d'agitation les symptômes de paralysie diminuent ou même disparaissent, et qu'à la suite de chacun de ces paroxysmes ils augmentent considérablement, de sorte qu'après plusieurs alternatives d'agitation et de calme les malades finissent par rester monomaniaques et paralytiques.

Mais cet état n'est pas stationnaire comme dans la forme commune, chaque jour la paralysie fait des progrès, et la maladie marche incessamment vers sa terminaison fatale. Pendant quelque temps encore les malades se promènent d'un pas vacillant, répétant d'une voix à peine articulée qu'ils sont tout-puissants, Dieu, Napoléon, millionnaire, etc. ; puis leur démarche devient de moins en moins assurée ; leur parole presque inintelligible manifeste cependant toujours la même aliénation. Les selles et les urines deviennent involontaires, les malades restent continuellement couchés, l'amaigrissement fait des progrès rapides, des eschares et des abcès considérables se forment au sacrum et dans les régions voisines. Enfin, ils succombent aux suites de la suppuration. Souvent des pneumonies ou des pleurésies purulentes viennent plus rapidement encore terminer cette forme de l'aliénation mentale. La mort peut aussi survenir, quoique très-rarement, pendant la durée de la période d'agitation, comme on peut en voir des exemples aux pages 65 et 93 du livre de M. Calmeil. Dans ces cas, la maladie ne dure habituellement que quelques mois, et les malades succombent épuisés par l'agitation et l'insomnie.

Enfin, dans la dernière période il n'est pas rare de voir la monomanie disparaître et être remplacée par une stupeur complète.

Je me suis contenté dans cette description d'esquisser la marche et la succession des symptômes sans entrer dans les détails que nécessiteraient chacun d'eux. Comme mon but n'est point de faire un traité de la folie, mais de démontrer

seulement que cette maladie est essentielle et qu'elle présente des formes distinctes, il me suffit de tracer à grands traits un tableau que tout le monde peut compléter, principalement pour ce qui regarde la forme paralytique de la folie.

*2<sup>e</sup> variété.* — Elle est caractérisée par une marche plus lente, par l'absence d'agitation habituelle; enfin, l'aliénation d'esprit qui la caractérise est exclusivement une monomanie.

Cette variété débute ordinairement d'une manière insensible, à moins qu'une attaque de congestion cérébrale ne signale son invasion et ne sépare d'une manière tranchée l'état de santé de l'état de maladie; quoi qu'il en soit, le plus souvent les malades se montrent plus actifs, plus joyeux, ils font des projets chimériques; en même temps, cependant, ils négligent leurs affaires et deviennent incapables de se livrer à un travail sérieux, leur langue s'embarrasse, leur mémoire s'affaiblit, ils se donnent des qualités, une fortune et des talents imaginaires; et dès lors la maladie est caractérisée par la paralysie et la monomanie des grandeurs. Ces deux symptômes s'aggravent d'une manière incessante, mais avec lenteur, et au bout de deux ou trois ans les malades arrivent à la dernière période de la paralysie sans avoir présenté de rémissions complètes.

La forme paralytique de la folie présente souvent dans son cours deux symptômes très-graves et qui accélèrent singulièrement la marche de la maladie; je veux parler des congestions cérébrales et des convulsions épileptiformes. Ce dernier accident se montre principalement dans la seconde variété. Les congestions cérébrales surviennent également dans l'une et dans l'autre. Mais que ces deux symptômes soient suivis d'un paroxysme dans l'aliénation, ou au contraire d'un affaissement considérable des facultés intellectuelles, ils présentent toujours, comme résultat, une aggravation considérable de la maladie: ainsi tel malade dont la langue était à peine embarrassée, et qui marchait encore d'un pas assuré, peut à peine

se faire comprendre et ne se soutient plus sur ses jambes chancelantes après avoir essuyé une attaque de convulsions épileptiformes ou de congestions cérébrales.

Une remarque que nous devons encore faire, c'est qu'il arrive, dans quelques cas très-rares, que la maladie présente une rémission complète. L'aliénation disparaît, la paralysie n'est plus appréciable, et le malade croit être guéri définitivement; mais toujours cette espérance est trompeuse, et une seconde attaque vient désigner l'illusion et détruit bientôt toute espérance. Peut-être pourrait-on décrire une variété caractérisée par ces rémissions complètes; mais le petit nombre d'observations que la science possède sur ce sujet ne permet point encore de décider cette question.

*Anatomie pathologique.* — La lésion qui accompagne la forme paralytique de la folie est constante, et il faut nécessairement qu'il y ait eu des erreurs de diagnostic, soit pendant la vie, soit après la mort, pour expliquer la dissidence qui existe sur ce sujet entre les hommes qui se sont occupés de la paralysie des aliénés.

La manière prétendue exacte dont on fait l'anatomie pathologique est peut-être aussi une source d'erreur; ainsi on écrit généralement: Dans tant de cas j'ai vu des adhérences, dans tant d'autres de la sérosité, de la rougeur, de la mollesse, de la dureté, etc.; en sorte qu'on pourrait croire au premier abord que la lésion diffère dans tous les cas, tandis que c'est une lésion identique, mais seulement à différentes périodes de son évolution, et accompagnée d'accidents variables, qui ne constituent pas la lésion essentielle, mais qui s'y rattachent. Il serait aussi bien de dire à propos de la pneumonie: La lésion diffère; car tantôt il y a hépatisation, tantôt suppuration. Le poumon est durci, il est ramolli, etc.; tandis que tous ces états ne sont que les différentes périodes d'une lésion identique, l'inflammation du poumon.

La lésion de la forme paralytique de la folie est une inflam-

mation de la pie-mère et de la substance grise du cerveau. Cette inflammation, à marche chronique, présente à son début, sur la substance grise et sur les points correspondants de la pie-mère, des plaques rosées formées par un grand nombre de petites ecchymoses fort rapprochées, présentant un piqueté bien apparent, tenace et ne disparaissant nullement par le lavage le plus prolongé; cette coloration rosée occupe au commencement la couche superficielle de la substance grise; mais elle ne tarde pas à envahir toute son épaisseur. La situation et le nombre de ces plaques sont variables : quelquefois on n'en trouve que quelques-unes; d'autres fois elles occupent toute la superficie du cerveau. Elles sont habituellement plus nombreuses sur la partie des hémisphères qu'on appelle *corne frontale*. La pie-mère présente au niveau de ces plaques une rougeur circonscrite résistant au lavage et à la macération.

La lésion de la forme paralytique reste rarement à cet état de simplicité, ce n'est que le commencement de désordres beaucoup plus graves qui apparaissent plus tard; je veux parler des adhérences de la pie-mère au cerveau, qui se rencontrent si fréquemment que, dans le commencement de mes études sur ce sujet, je croyais cette lésion constante. Ces adhérences, peu nombreuses d'abord, prennent naissance au niveau des plaques rosées que nous avons décrites d'autre part; et lorsqu'on a dépouillé avec soin le cerveau de ses membranes, une partie plus ou moins épaisse de la surface de ces plaques reste adhérente à la pie-mère, en sorte que le cerveau semble être le siège d'ulcérations irrégulièrement arrondies, dont le fond, d'un gris rosé, présente un aspect granulé. Quand la lésion a atteint le dernier degré de son évolution, l'adhérence est générale, et c'est un véritable travail que de séparer la pie-mère du cerveau, dont la surface rosée, déchirée, présente dans quelques endroits une ablation totale de la substance grise, qui adhère d'une manière si intime avec

la pie-mère qu'on ne peut l'en séparer qu'en raclant avec un scalpel.

A cette période, la substance grise présente un changement de consistance fort remarquable : elle est devenue friable et comme formée de petits grains qui s'écrasent sous le doigt, ayant une consistance analogue à la matière tuberculeuse.

La pie-mère est rouge, épaisse et adhérente à elle-même dans les endroits où elle est en contact, en sorte qu'un nombre variable de circonvolutions se trouvent intimement unies. Les deux lobes antérieurs sont très-souvent adhérents l'un à l'autre à la partie inférieure de la scissure médiane du cerveau.

Ces lésions se retrouvent identiques, quoique plus rarement, sur le cervelet. La moelle épinière ne m'a jamais rien présenté d'analogue. Telle est l'histoire de la lésion de la forme paralytique de la folie depuis son début jusqu'à son état le plus avancé.

Mais à cette lésion principale viennent s'en joindre d'autres qui s'y rattachent directement, ce sont : l'injection et l'épaississement des os du crâne, l'opacité des membranes, l'hydropisie des ventricules, les granulations de la séreuse qui revêt leurs parois, et l'atrophie des circonvolutions centrales.

*OBS. VII. — Autopsie de paralysie, salle n° 3, mort le 10 mai 1843. Adhérences commençant à se former dans des points où la substance grise était manifestement enflammée.*

*Tête. — Les membranes du cerveau étaient œdématisées; un liquide limpide et abondant remplissait la cavité de l'arachnoïde. Sur les circonvolutions, on apercevait à travers l'arachnoïde un liquide d'apparence gélatineuse. Il existait quelques adhérences entre la pie-mère et la substance grise sur la face convexe des hémisphères; mais ce qui rend cette autopsie importante, c'est l'existence, sur la surface du cerveau, d'un pointillé rouge, disséminé par plaques circonscrites de forme irrégulièrement arrondie, et de la grandeur d'une pièce de 50 cent. à une pièce de 2 fr., et sur lequel on pouvait observer des adhérences commençantes. Ce pointillé rouge ne disparaissait point par le lavage : la substance grise*

était ramollie à son niveau, et dans quelques endroits la *pie-mère* en entraînait de légères portions.

Les ventricules étaient distendus par un liquide limpide.

**OBS. VIII.** — *Autopsie d'un individu mort de paralysie générale chez M. Voisin, le 16 janvier 1843. — Inflammation de la substance grise occupant des points circonscrits et irrégulièrement disséminés. — Pas encore d'adhérence entre ces points et la pie-mère. — Adhérences complètes dans d'autres endroits. — Vaste eschare au sacrum. — Amaigrissement.*

*Tête.* — Congestion; les vaisseaux sont remplis de sang. Liquide dans l'espace sous-arachnoïdien, très-abondant dans les ventricules qui sont distendus; ce liquide est limpide.

*Cervelet.* — Le segment supérieur et postérieur des deux côtés présente un piqueté de petites ecchymoses qui ne disparaissent point par le lavage; cette lésion est répandue par plaques; elle est accompagnée d'un ramollissement très-sensible. Ce ramollissement n'existe point dans les endroits où il n'y a point de piqueté. La face inférieure présente une lésion analogue, seulement ici les plaques piquetées ont un reflet jaunâtre. Il y a peu de congestion dans la substance blanche.

*Cerveau.* — Sur les côtés des deux lobes, la *pie-mère* se sépare du cerveau. La substance grise présente la même lésion qu'au *cervelet*, c'est-à-dire une inflammation superficielle de la substance grise disposée par plaques irrégulièrement circonscrites. A la partie supérieure des hémisphères et dans leur moitié antérieure surtout, la *pie-mère* est adhérente dans des points irrégulièrement disposés, et entraîne avec elle la partie la plus superficielle de la substance grise, de sorte qu'après l'ablation de la *pie-mère*, la surface du cerveau présente comme des ulcérations superficielles et chagrinées qui ont, en général, la forme d'un ovale irrégulier de 1 à 2 centimètres de diamètre; mais du côté gauche la lésion est encore plus avancée, et la *pie-mère* entraîne partout la couche superficielle de la substance grise.

La substance grise possède sa couleur habituelle.

Quelques circonvolutions sont réunies dans toute leur hauteur, et semblent effacées. Les adhérences semblent avoir lieu à l'aide de petits filaments analogues à la fausse membrane; la *pie-mère*, dans ces endroits, *paraît* enflammée; la substance blanche est congestionnée.

**Cœur.**—Ventricule gauche fortement revenu sur lui-même et vide.  
**Poumon.**— Dans l'un des poumons, hépatisation grise.

**Obs. IX. — Forme paralytique. — Adhérences par plaques séparées.**—Antoine F..., 28 à 30 ans, monteur en cuivre, né à Paris, est dans le service de M. Voisin : il diraisonne sur tout, ne se lève pas depuis deux mois ; il va sous lui, on l'attache pour l'empêcher de se barbouiller ; il chante, il plaisante, est content ; sa langue est peu embarrassée ; quand on le pince, il semble ne pas sentir.

14 avril, même insensibilité quand on le pince, amaigrissement considérable, il ne tousse point ; il s'affaiblit de jour en jour, et meurt le 28 avril 1843.

L'autopsie est faite quarante heures après la mort. — Dernier degré du marasme, vaste eschare au sacrum.

**Tête.** — Sérosité médiocrement abondante dans la cavité de l'arachnoïde ; adhérences de la pie-mère par plaques séparées et nombreuses, plus nombreuses en arrière qu'en avant, et à la face inférieure qu'à la face supérieure ; la substance grise est généralement rosée : sérosité médiocrement abondante dans les ventricules ; pas d'état granuleux de la membrane ventriculaire ; la pie-mère était généralement injectée ; il y avait aussi des adhérences sur le cervelet : toute la substance cérébrale était un peu ramollie.

La moelle épinière était saine ; les membranes avaient une teinte rouge, générale et uniforme.

Les **poumons** présentaient quelques masses tuberculeuses situées dans les lobes inférieurs ; ces masses tuberculeuses étaient les unes à l'état gris, demi-transparent, les autres déjà opaques, quelques-unes enfin entièrement ramollies ; il existait une caverne dans le lobe inférieur.

Les autres organes étaient sains, le cœur ne fut pas examiné.

**Obs. X. — Examen du cerveau de R..., atteint de la forme paralytique de la folie. — Adhérences générales.** — Les membranes sont adhérentes presque universellement : quelques places irrégulières et de différentes grandeurs sont libres d'adhérences. Toute la substance grise est plus rouge qu'à l'état normal. La partie convexe des circonvolutions présente une teinte plus foncée, surtout dans les endroits où il y a adhérence ; cette rougeur est formée par une teinte uniforme sur laquelle se dessine, dans quelques endroits, un piqueté ecchymotique d'un rouge plus vif et de la même nuance que

le sang artériel. Le cerveau est comme écorché à cause des adhérences qui ont enlevé une portion de la substance grise. Dans quelques endroits, sur la corne frontale, la moitié de l'épaisseur de la substance grise est enlevée; c'est là aussi qu'on remarque le plus beau piqueté.

Les adhérences sont surtout prononcées à la corne frontale et à la corne sphénoïdale, tandis qu'il n'y en a point à la corne occipitale, qui présente la coloration rouge dont nous avons parlé.

La substance blanche est sablée, sa consistance normale; les ventricules étaient distendus par un liquide limpide. La cavité de l'arachnoïde contenait aussi un liquide citrin dans lequel se trouvaient quelques débris de fausses membranes de nouvelle formation; ce liquide a été évalué à un grand verre.

Poumon sain, pleurésie à droite. — Le reste des organes ne fut pas examiné.

**Obs. XI. — *Forme paralytique. — Adhérences générales.*** — P..., âgé de 30 ans (salle 1, n° 6, service de M. Voisin). Le malade a tous les âges que l'on veut, il déraisonne sur tout, il est l'empereur, il a tout en or; il a le Louvre, il a des pommes de Rimbours; il dit qu'il est mort: il était furieux il y a un mois, et il entre encore facilement en fureur; sa marche est assez assurée; il fait quelquefois sous lui; l'embarras de la langue est très-marqué.

8 Avril. Depuis quelque temps il s'affaiblit beaucoup; la maigreur est considérable, il ne tousse pas et n'a pas de fièvre; il a bon appétit, il est habituellement constipé, il parle continuellement.

17 avril. Il va un peu mieux: il a encore de l'énergie; son délire n'a point changé; il maigrit et perd ses forces. — Mort le 3 mai.

**Autopsie.** — Dernier degré de marasme; sérosité limpide dans les ventricules et dans la cavité sous-arachnoïdienne. Adhérence générale de la pie-mère et de la substance grise; la pie-mère est fort épaisse et injectée; les membranes le sont généralement.

La substance grise est rose par teinte; cette rougeur est presque générale; quelques places sont grisâtres. L'adhérence est plus marquée à la partie inférieure des lobes antérieurs, vers les nerfs olfactifs. Les deux lobes adhèrent ensemble au-dessous de la faux cérébrale, et ne peuvent se séparer sans déchirure. La substance grise est plus friable dans les points qui sont rouges.

La substance blanche est sablée, elle est généralement ramollie;



ce qui doit être attribué sans doute à l'élévation de la température et au temps qui s'est écoulé depuis sa mort ( plus de trente-six heures ).

Hépatisation de l'un des poumons; la moelle épinière est saine.

**Obs. XII. — Forme paralytique de la folie. — Adhérences générales de la pie-mère et de la substance grise. — Dernière période de la lésion.** — Ce malade, âgé de 34 ans, qui ne se lève plus depuis trois mois, est très-débilité; depuis deux mois déjà ses aliments s'arrêtent dans le pharynx; il dit être très-riche, la perte de sa liberté l'afflige; l'embarras de la langue est assez prononcé. La paralysie incomplète des membres inférieurs est la cause qui le retient au lit; il laisse aller sous lui. — Mort le 3 février.

**Autopsie** faite le 4 au matin. — Le corps est dans le marasme.

**Cœur.** — Le ventricule gauche, fortement revenu sur lui-même, contient quelques gouttes de sang liquide; le ventricule droit en contient un peu plus; les veines coronaires du cœur sont variqueuses et gorgées de sang.

**Poumon.** — Congestion sanguine générale; dans quelques points le poumon est friable. Éruption de granulations grises très-abondantes surtout dans le poumon droit. Au sommet de ce dernier, une caverne de grandeur à loger un œuf de dinde, quelques tubercules aux environs. La caverne avait détruit le tissu pulmonaire jusqu'à la plèvre et déterminé des adhérences avec le feuillet costal; en les rompant, la caverne se trouvait ouverte, on pouvait passer le petit doigt dans l'ouverture qui, dans ce lieu, n'était close que par les deux feuillets de la plèvre adossés. Le sommet du poumon gauche était plissé autour d'une plaque cartilagineuse; au-dessous de cette plaque existait un tubercule passé à l'état de crétacé.

**Tête.** — A l'ouverture du crâne, on trouve la dure-mère distendue par un liquide abondant contenu dans la cavité de l'arachnoïde; le liquide est jaunâtre.

Le feuillet viscéral de l'arachnoïde présente des plaques blanchâtres et opaques; ces plaques sont surtout disposées linéairement suivant le trajet des vaisseaux. Du côté droit et à la partie postérieure et latérale de l'hémisphère est une vaste plaque irrégulière, d'un rouge vif, une plaque semblable du côté gauche, mais vers la partie moyenne.

L'adhérence de la pie-mère avec le cerveau est générale et presque complète: le point où elle est le plus marquée est la partie

inférieure de la corne frontale du côté gauche : dans cet endroit la substance grise dans toute son épaisseur suit la pie-mère. A l'endroit correspondant aux plaques rouges décrites ci-dessus, la substance grise est rouge uniformément, ramollie dans toute son épaisseur ; les membranes sont aussi uniformément rouges ; ailleurs la substance grise est friable, la pie-mère très-injectée, mais pas uniformément rouge : les adhérences sont moins prononcées dans le fond des circonvolutions, et elles n'existent pas partout ; mais les deux lames correspondantes de la pie-mère sont unies par des filaments déliés nombreux, de couleur rouge, et qui se déchirent facilement ; ils ressemblent à un tissu cellulaire très-fin imbibé de sang. La substance grise est généralement congestionnée ainsi que la substance blanche qui, du reste, ne présente rien d'anormal ; les ventricules sont distendus par un liquide limpide.

L'adhérence est générale au cervelet, elle est moins prononcée vers la circonférence ; la substance grise est rose et extrêmement ramollie. La substance blanche est parfaitement saine.

Le rachis ne put pas être ouvert. — Les autres organes étaient sains.

Les observations qu'on vient de lire établissent, je crois, d'une manière suffisante la marche de la lésion de la forme paralytique de la folie. Je me suis en général borné à donner l'histoire des autopsies, parce qu'il n'est plus possible aujourd'hui de contester la marche et les symptômes de cette forme, et que c'est seulement au point de vue de l'anatomie pathologique qu'il existe des différences parmi les auteurs.

Pour établir les autres formes de la folie j'ai cru devoir prendre mes exemples dans les observations des auteurs, parce qu'ils ne peuvent être soupçonnés d'avoir recueilli les faits sous l'influence d'une préoccupation au point de vue des formes de la folie. Je ne me suis écarté de cette règle que pour la forme périodique, parce que les observations que possède la science sur ce sujet sont peu nombreuses et incomplètes.

L'observation clinique et la lecture des auteurs nous ont conduit à décrire les quatre formes de la folie qui précèdent. Ces formes et leurs variétés sont-elles irrévocablement limitées

au nombre que nous leur avons assigné? Le contraire est possible; aussi ne donnons-nous notre division que comme un essai, essai qu'il fallait tenter parce que jusqu'à ce jour les divisions des différentes formes de la folie ont été artificielles, c'est-à-dire nulles, et que sans une division naturelle et précise l'étude de cette maladie sera toujours entravée et sa thérapeutique incertaine. Que conclure, par exemple, d'un moyen thérapeutique employé dans un cas de *manie*, si on ne sait pas que la manie qui accompagne la forme bénigne de la folie se termine toujours par la guérison, et que la manie qui accompagne la forme paralytique se termine toujours par la monomanie et la mort? Du reste, en donnant cette classification nous n'avons fait que formuler plus nettement ce qui était dans le sentiment des médecins et dans celui d'Esquirol en particulier. En effet, si la classification de Pinel se trouve en tête de tous les livres, en revanche, dans le cours des ouvrages, et dans le langage des praticiens, on distingue avec soin la folie des femmes en couches et des ivrognes, la folie périodique qu'on nomme *intermittente* par un vice de langage, et surtout la folie accompagnée de troubles dans les mouvements, la *folie paralytique*, que M. Bayle distinguait déjà des autres formes sous le nom de *méningite chronique*.

Maintenant que nous avons montré que notre opinion était conforme au bon sens pratique des médecins, voyons si elle est vraie en elle-même.

Le premier avantage de la division que nous proposons est d'être naturelle, c'est-à-dire de ne comprendre que des formes qui existent identiquement les mêmes depuis le commencement de la maladie jusqu'à la fin; des formes, en un mot, qui ne peuvent pas se transformer les unes dans les autres. Que dirait-on, en effet, d'une nosologie qui ferait des vertiges épileptiques et des attaques convulsives qui surviennent quelque temps après chez le même individu, deux formes distinctes de maladies? N'est-il pas évident pour tout le monde

que ce sont là deux périodes d'une même maladie, dont l'une suit nécessairement l'autre lorsque la marche de l'épilepsie suit son cours naturel?

Qu'est-ce donc qu'une division qui fait de la lypémanie, de la monomanie et de la manie des formes différentes de la folie, quand tous les auteurs s'accordent à dire que la monomanie se transforme en manie et réciproquement? La préoccupation d'esprit qui fait que de nos jours on s'inquiète seulement des symptômes de déraison qui surviennent chez les fous nous donne l'explication de ces étranges classifications. On a appelé la maladie du nom de son symptôme principal, et toutes les fois que ce symptôme a varié on a créé une forme, sans songer que ces différentes variétés de l'aliénation d'esprit pouvaient accompagner des états aussi différents que la folie des femmes en couches, par exemple, et celle des paralytiques.

L'observation nous a appris que les formes que nous avons décrites ne se transforment point les unes dans les autres et qu'elles sont distinctes non-seulement par cette incommunicabilité, mais encore par l'ensemble de leur symptôme, de leur marche, de leur durée, de leur terminaison et des lésions qui peuvent exister ou manquer dans chacune d'elles; c'est pourquoi nous avons appelé cette division *naturelle*, en opposition avec celle de Pinel, qui est toute artificielle et ne s'applique à aucune forme de maladie réellement existante dans la nature.

Maintenant que nous avons établi notre division au point de vue nosologique, examinons rapidement si elle est également acceptable aux points de vue nosographique, séméiotique et principalement au point de vue thérapeutique.

Si l'on admet des formes réelles dans la folie, on sera contraint de décrire ces formes telles qu'elles se présentent, au lieu de chercher à généraliser le plus possible des expressions symptomatiques auxquelles on donne les noms de *monoma-*

*nie* et de *manie*. On cherchera, dis-je, les caractères différentiels de la manie et de la monomanie dans toutes les formes de la folie, au lieu de donner des généralités nécessairement vagues et insignifiantes sur ces différents symptômes. Et il résultera de cette tendance une histoire complète de la folie. Du reste le passé justifie ce que j'avance; car c'est seulement en se plaçant à ce point de vue qu'il a été donné à Esquirol et à M. Bayle de décrire d'une manière plus complète que leurs devanciers les deux formes de la folie connues des praticiens sous les noms de *folie des femmes en couches* et *folie des paralytiques*. En effet, nous connaissons les prodromes, les symptômes, la marche, la durée, la terminaison et même les lésions de ces deux formes de la folie; tandis que la manie, la monomanie et la lypémanie ont été décrites d'une manière si vague, que leur histoire convient jusqu'à un certain point à la folie des femmes en couches et à celle des paralytiques, d'où nous concluons qu'elle ne convient ni à l'une ni à l'autre, et que c'est une histoire inventée à plaisir, une pure création de l'imagination, ou du moins le produit d'une fausse méthode.

Je n'ai pas besoin d'insister pour démontrer combien la séméiotique de la folie gagnerait en précision si l'histoire de cette maladie était faite au point de vue des formes qu'elle peut présenter; un seul exemple me suffira. Depuis que l'on connaît la forme paralytique de la folie et que l'on sait qu'elle est caractérisée au début par un certain embarras dans la prononciation, on peut, aussitôt que ce signe est constaté, pronostiquer les différents symptômes qui se succéderont, la marche de la maladie, sa durée, sa terminaison fatale et les lésions que l'on trouvera après la mort. Certes on ne peut nier la supériorité de ce pronostic sur celui qu'on est obligé d'émettre sur le symptôme *manie*, par exemple, et qui se résume en ces mots: ou le malade mourra, ou il guérira, ou la manie se transformera soit en monomanie, soit en lypémanie.

Eh bien, au point de vue des formes de la folie, et appuyé sur les observations de mes devanciers et sur les miennes, je dirai : la manie qui existe dans la forme bénigne guérira ; celle qui existe dans la forme périodique guérira, mais reviendra après un laps de temps déterminé ; celle qui survient dans la forme commune se changera tôt ou tard, et quelquefois après une ou plusieurs rémissions, en monomanie, puis le malade restera stationnaire, et enfin celle qui survient dans la forme paralytique se transformera aussi en monomanie, mais la maladie marchera et le malade mourra.

Mais c'est surtout au point de vue de la thérapeutique qu'il est important d'établir des formes dans la folie, sans cela il sera toujours impossible d'apprécier une méthode de traitement et d'en préciser les indications. Et pour prendre un exemple, voyons ce qu'on peut conclure du traitement moral, c'est celui qui a été formulé de la manière la plus précise et dont par conséquent l'examen sera le plus facile. Voici comment M. Leuret s'exprime à ce sujet : « J'ai recours au traitement moral, et à ce traitement seul, dans les cas où la folie se trouve isolée de tout symptôme physique » (*Traitement moral*, p. 156), ou en d'autres termes, « toutes les fois que la folie n'est point compliquée de paralysie, d'apathie, d'agitation ; de loquacité, de fièvre, etc. » (*Idem*, p. 5.)

Ce traitement s'appliquera donc indistinctement à la forme bénigne, à la forme périodique et à la forme commune de la folie, puisqu'elles existent habituellement sans ce que M. Leuret appelle des symptômes physiques ? Et je dis que si vous ne savez pas que dans les deux premières formes et dans une variété de la troisième, l'aliénation d'esprit peut cesser spontanément, vous attribuerez à l'influence du traitement des guérisons qui sont dues à la marche naturelle de la maladie ; vous croirez à la supériorité d'un moyen thérapeutique dont la prétendue efficacité reposera sur une absence de diagnostic, tandis que les praticiens qui distingueront avec soin les for-

mes de la folie qui guérissent d'elles-mêmes, et qui tiendront scrupuleusement compte des rechutes, pourront trouver que le traitement moral n'a aucune influence évidente sur la guérison de la folie : de là des dissentiments, des doutes, des hésitations sur la valeur du traitement moral. Il en est de même pour les autres moyens thérapeutiques que l'on a préconisés de nos jours, en sorte que, malgré tous les travaux qui ont été faits sur ce sujet, la folie est une des maladies dont le traitement est le moins avancé; on peut même dire d'une manière à peu près absolue qu'aujourd'hui on ne guérit pas la folie. Il y a des formes de cette maladie qui guérissent spontanément, il y en a d'autres qui cessent pour un temps; mais la forme commune, devenue habituelle, et la forme paralytique ne guérissent jamais, du moins je n'en ai jamais vu d'exemples et je n'en connais pas d'observations. Si du reste on veut se convaincre de ce que j'avance, on peut consulter les relevés des guérisons obtenues à Bicêtre dans les deux divisions d'aliénés: on verra que, malgré une opposition complète dans les méthodes de traitement employés par les deux médecins qui sont à la tête de ces divisions, le chiffre des guérisons est le même, ce qui prouve incontestablement que ces deux méthodes de traitement sont impuissantes à modifier la marche de la maladie, puisque, quoique tout à fait opposées, elles concluent au même résultat. Il ne faut donc pas se faire d'illusion sur ce sujet; le traitement de la folie est encore à trouver, et c'est seulement en se plaçant sur le terrain des formes qui composent cette espèce morbide, cette maladie essentielle, que l'on parviendra à trouver le traitement qui convient à chacune d'elles.

On doit avoir remarqué que la démence, l'idiotie et l'épilepsie ne se trouvent point mentionnées dans notre classification des diverses formes de la folie; c'est que la démence, l'idiotie et l'épilepsie sont des espèces morbides, des maladies essentielles, et non point des formes de la folie. Cette propo-

sition est évidente pour ce qui regarde l'idiotie et l'épilepsie : aussi cette distinction a-t-elle été faite de tout temps. Mais il n'en est pas de même pour la démence, généralement regardée comme le terme commun de toutes les formes de la folie qui ne sont point terminées par la guérison ou par une mort rapide.

Présentement nous n'en dirons pas davantage sur cette opinion qui nous paraît radicalement fausse ; il sera démontré en temps et lieu que la démence est une maladie essentielle comme la folie, et non une forme, ni une affection, ni un symptôme de cette dernière. Ce sujet est trop important pour que nous le traitions d'une manière incidente.

---

**FISTULE VÉSICO-VAGINALE SURVENUE A LA SUITE D'UN ACCOUCHEMENT LABORIEUX ; OPÉRATION DE L'INFIBULATION PRACTIQUÉE PAR M. A. HÉBARD, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, etc.**

*Observation recueillie par M. A. TAIRET, interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de médecine.*

Eulalie Bouvenne, âgée de 30 ans, coloriste, demeurant rue de la Tixeranderie, n° 83, née à Toulouse, entre à l'hôpital de la Pitié le 23 septembre 1844. Cette femme, dont la constitution n'offre rien à désirer, et qui a toujours joui de la plus belle santé, se maria le 24 septembre 1842. Le 7 juin 1844, elle accouchait d'un premier enfant. La grossesse n'eut rien de remarquable ; l'accouchement, bien que naturel, fut très-long ; et l'accoucheur, malgré les conseils d'un de ses collègues, crut ne pas devoir recourir à l'emploi du forceps : aussi, la tête de l'enfant, qui se présentait la première, ayant resté près de trois jours enclavée au niveau du détroit supérieur du bassin, comprima fortement la vessie et la paroi antérieure du vagin contre le pubis. Enfin, après quatre jours de souffrances, cette malheureuse mettait au jour un enfant volumineux, mais privé de vie.

Bientôt elle s'aperçut que les urines s'échappaient involontaire-



ment, qu'elles inondaient les parties génitales, et que depuis le jour de l'accouchement elle n'avait plus senti le besoin de les rendre : aussi avaient-elles produit sur les fesses et à la vulve une irritation fort douloureuse. Plusieurs chirurgiens sont appelés, reconnaissent une destruction considérable de la cloison vésico-vaginale, et déclarent l'insuffisance des ressources de l'art pour cette grave affection. Après quatre mois de repos au lit et de tentatives infructueuses pour obtenir la guérison de son infirmité, cette infortunée entra à l'hôpital ; elle était alors dans l'état suivant :

La vulve, les cuisses et les fesses sont le siège d'une affection exanthémateuse et vésiculeuse fort pénible. En ouvrant les grandes lèvres, on aperçoit une tumeur qui fait saillie dans le vagin ; elle a le volume d'un œuf de poule ; elle est arrondie, rouge, molle, convexe en avant, se laissant facilement déprimer ; elle s'avance jusqu'à l'ouverture des grandes lèvres. En portant le doigt sur cette tumeur et en la repoussant en haut, on entre dans une cavité qu'il est difficile d'abord de reconnaître, tant est profonde l'altération des parties ; en effet, on sent partout de petites pierres, de petits calculs qui donnent à cette membrane et aux parois vaginales l'aspect rugueux d'une peau de chagrin : cette cavité n'est autre que celle de la vessie. On peut alors reconnaître les lésions suivantes :

Depuis le col de l'utérus jusqu'au col de la vessie, la cloison vésico-vaginale est entièrement détruite ; le col de la vessie est aussi détruit en partie, en sorte que l'urèthre s'ouvre dans le vagin et non dans la vessie. Le col de l'utérus fait saillie dans la vessie. La tumeur dont nous avons parlé est formée par la paroi postérieure de la vessie qui se présente à travers la partie du bas-fond détruite, et laisse apercevoir la membrane muqueuse qui la recouvre.

Ainsi, nous avons affaire à un cas exagéré de fistule vésico-vaginale caractérisée par l'écoulement involontaire et continu des urines par le vagin, la formation de sels calcaires sur la vessie et le vagin, la destruction de la paroi inférieure de la vessie et de la partie inférieure de son col.

On commence par réduire la tumeur vaginale ; on débarrasse la poche des calculs qu'elle contient, puis on introduit par l'urèthre une grosse sonde dans la vessie, afin de maintenir sa paroi postérieure, et de prévenir, autant que possible, l'écoulement des urines par le vagin.

Les sondes placées dans la vessie se couvrent en vingt-quatre heures d'une cristallisation très-abondante ; les urines, qui coulent en grande partie par l'urèthre et peu par le vagin, sont acides, rougissent fortement le papier de tournesol. On donne à la malade une eau alcaline (eau de Vichy) ; on joint à ces moyens des soins de propreté, des injections émollientes. Bientôt une amélioration manifeste se fait sentir, l'irritation des téguments voisins est calmée, et les concrétions calcaires ne se reproduisent plus.

Ces premiers accidents apaisés, M. A. Bérard est longtemps avant de prendre un parti sur ce qu'il doit faire pour soulager cette infortunée. Cependant, la malade réclamant à tout prix sa guérison, il se décide à l'opérer ; et, comme la destruction considérable des parties ne laisse plus de prise à aucun des procédés qui constituent la méthode directe, il choisit la méthode indirecte qui a été préconisée et exécutée par M. Vidal (de Cassis), sous le nom d'*oblitération du vagin* ou d'*infibulation*.

Après avoir informé la malade et son mari de la nature de l'opération que l'on voulait pratiquer, et après avoir obtenu leur assentiment, on se préparait à cette dernière ressource, lorsqu'une toux continuelle et pénible vint faire ajourner l'opération. Au bout de six semaines, la santé de la malade était assez bien rétablie pour ne plus faire attendre davantage, et pour permettre de pratiquer l'opération. (Depuis l'accouchement, les menstrues n'ont point reparu.)

Le 8 janvier, on fait donner à la malade un lavement purgatif.

Le 9, au matin, nouveau lavement. A dix heures, M. A. Bérard se rend à l'amphithéâtre, et pratique l'opération en présence d'un grand nombre d'élèves. Voici le procédé qu'il suivit :

*Procédé opératoire.* — La malade est couchée de telle sorte que le bassin dépasse un peu le bord de la table d'opération. Deux aides maintiennent les cuisses écartées, deux autres sont chargées de tendre les grandes lèvres.

*Premier temps.* — Le chirurgien commence l'incision du côté gauche, un peu en arrière du méat urinaire, en dedans de la nymphhe, qu'il laisse en avant, et la termine un peu en arrière de la commissure postérieure. Une incision symétrique est faite du côté opposé. Il en résulte une incision elliptique circonscrivant l'ouverture vaginale, en arrière des petites lèvres.

*Deuxième temps.* — Le bord postérieur de chacune des deux incisions est saisi avec une pince, et la muqueuse est séparée des plans sous-jacents dans l'étendue de 2 à 3 centimètres en arrière.

Ce cylindre muqueux renversé en arrière représente une espèce de diaphragme percé d'une ouverture centrale et placé à l'orifice du vagin. La face postérieure de ce diaphragme est recouverte par l'épithélium et regarde l'utérus; la face antérieure est saignante. (On peut encore comparer ce diaphragme à l'iris ou plutôt à la membrane hymen.)

Deux petites artères du tissu caverneux, qui donnaient du sang, sont saisies et tordues.

Ce diaphragme devait être excisé, mais pendant l'opération, le chirurgien eut l'heureuse idée de le conserver et de le faire servir à l'oblitération du vagin.

*Troisième temps.* — A l'aide d'une aiguille courbe ordinaire, on fait autour de la petite circonférence du diaphragme muqueux une suture à points passés, qui commence et se termine supérieurement. De cette manière, la petite circonférence se trouve comprise, comme l'ouverture d'une bourse, dans une anse de fil, dont les deux chefs libres pendent hors de la vulve.

*Quatrième temps.* — Une sonde de Belloc est introduite par l'urèthre dans la vessie, puis engagée dans la fistule; un des aides pousse le ressort de la sonde. On voit apparaître dans l'ouverture du diaphragme l'extrémité de ce ressort, dans laquelle une anse de fil a été préalablement engagée. Les deux chefs libres de la suture sont passés dans cette anse, et la sonde est retirée, entraînant après elle les fils qui y sont attachés, et qui viennent sortir par l'urèthre en traversant la fistule. En tirant légèrement sur ces fils, les bords de l'ouverture centrale du diaphragme se renversent en arrière et se rapprochent, en sorte que les surfaces saignantes sont mises en contact.

Pour maintenir les parties en cet état, on engage les deux fils dans une sonde de femme, à travers un des yeux, qui fait alors poulie de renvoi. La sonde est alors portée par l'urèthre dans la vessie et confiée momentanément à un aide qui, tirant sur les fils, entraîne la petite circonférence du diaphragme en arrière et en haut.

*Cinquième temps.* — Les surfaces saignantes dont on a détaché le lambeau circulaire de la muqueuse sont affrontées et maintenues en contact par une suture enchevillée.

Cinq points de suture sont placés de chaque côté au moyen de l'instrument de Bourgougnon. L'aiguille est enfoncée chaque fois d'avant en arrière dans l'épaisseur de la petite lèvre. La pointe de l'aiguille vient toujours sortir à la réunion de deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur de la plaie.

Les fils sont fixés sur deux petits bâtonnets placés à droite et à gauche, entre les grandes et les petites lèvres.

*Sixième temps.* — La sonde est fixée à son tour, ainsi que les fils qui la traversent.

L'opération terminée, le vagin est doublement oblitéré : 1° par le diaphragme postérieur, 2° par l'affrontement des surfaces saignantes de ce canal.

Pour tout pansement, on applique sur la vulve des compresses trempées dans l'eau froide, et renouvelées tous les quarts d'heure. Pour que l'urine sorte constamment par la sonde et n'empêche point le travail de cicatrisation, on fait rester nuit et jour près de la malade un élève chargé de faire des injections toutes les heures, et d'empêcher l'obstruction de la sonde.

Pendant toute la journée qui suivit l'opération et une bonne partie de la nuit, la malade n'a pu goûter un seul instant de repos ; les douleurs vives qu'elle avait éprouvées ne s'étaient point apaisées, et ce n'est que vers trois heures du matin qu'elle put se livrer au sommeil.

Le 10 janvier, les douleurs ne sont plus aussi vives. Le pouls est fréquent et donne 110 pulsations par minute. Les injections se sont écoulées sanguinolentes d'abord, puis de plus en plus claires. Les urines passent en totalité par la sonde. Afin de ne pas mouiller les draps, on applique des taffetas gommés sur les compresses mouillées. Les matelas sont disposés de manière qu'il reste entre les cuisses un fond capable de recevoir un urinoir dans lequel vient plonger la sonde qui joue le rôle de syphon. Deux boules d'eau chaude empêchent les pieds de se refroidir. On donne à la malade un bouillon, une potion diacodée et deux pots de mauve sucrée.

Le 11, la nuit a été meilleure que la précédente. Les urines passent toujours par la sonde. Les injections que l'on faisait d'abord toutes les heures ne sont plus faites que toutes les deux heures ; on a soin d'injecter peu de liquide et de laisser sortir aussitôt le liquide injecté. On introduit une nouvelle sonde sans aucune difficulté ; l'ancienne était en partie bouchée par de petits caillots de sang. On remarque qu'il y a un peu de gonflement aux environs des bâtonnets. ( Deux bouillons, deux potages, potion diacodée, mauve sucrée, lotions d'eau froide. )

Le 12, la nuit a été un peu agitée ; la malade a peu dormi ; elle a eu souvent des envies d'uriner et des contractions involontaires de la vessie. Les urines sortent toujours par la sonde et un peu autour, mais toujours par l'urèthre.

Le 13, la malade est moins fatiguée ; les ténésimes ont cessé. L'urine coule facilement par la sonde ; on ne fait plus que trois ou quatre injections par jour. L'état général paraît satisfaisant. Le gonflement des parties est considérable. On enlève les fils de la suture enchevillée, mais on laisse les petits bâtonnets. La plaie paraît bien réunie. On introduit une nouvelle sonde.

Le 14, la malade a passé une fort bonne nuit ; tout va très-bien ; cependant les parties sont très-tuméfiées. On enlève les petits bâtonnets qui maintenaient la suture.

Le 15, une petite toux fréquente vient donner quelques inquiétudes : un examen attentif de la poitrine ne fait reconnaître aucune altération sérieuse de ce côté ; on remarque seulement que partout la respiration est faible. On perçoit au-dessous et en avant de l'urèthre une petite ouverture par laquelle l'urine ainsi que l'eau des injections sortent de la vessie ; on en découvre également une petite à la partie inférieure de la plaie. ( On cesse l'usage des compresses mouillées. )

Le 16, la sonde a rendu peu d'urine ; on la change : elle était obstruée et recouverte à l'extérieur de sels calcaires.

Le 17, toute l'urine s'est écoulée par la sonde ; la malade est beaucoup mieux ; on la change de lit ; on cesse de passer la nuit près d'elle.

Le 18, la malade avait cessé, depuis quelques jours, l'usage de l'eau alcaline : aussi les sondes sont-elles incrustées de sels calcaires. On insiste pour qu'elle prenne exactement l'eau de Vichy. ( Une portion d'aliments. )

Les 19 et 20, tout va parfaitement bien ; les petites ouvertures se rétrécissent.

Du 21 au 27, le fil qui tirait le diaphragme en haut et en arrière n'est point encore tombé. Craignant qu'il ne se forme autour des cristallisations, on fait tous les jours de légères tractions dans le but de l'enlever, mais il résiste fortement.

Le 28, à l'aide d'un serre-nœud, on enlève les fils, qui cèdent brusquement après avoir fait une assez forte résistance et en faisant souffrir la malade. On peut alors avoir la conviction que les craintes que l'on avait éprouvées de les voir se recouvrir d'incrustations ne sont point fondées.

Le 29, tout va bien ; les urines coulent en partie par la sonde, en partie par les deux petites ouvertures qui se rétrécissent chaque jour. La malade demande à se lever quelques instants ; on lui permet seulement de changer de lit.

Le 30, les choses se passent à merveille ; la malade, se trouvant parfaitement bien, demande toujours à se lever, mais on lui recommande d'attendre encore quelques jours.

Le 1<sup>er</sup> février, on touche les petites ouvertures avec le crayon de nitrate d'argent. Quelques instants après, la malade s'assied sur son lit et essaye de démêler ses cheveux. Comme une croisée est ouverte auprès d'elle, elle se laisse refroidir et ne s'en aperçoit qu'une heure après, lorsque déjà des frissons violents se sont déclarés. Les frissons deviennent de plus en plus redoutables ; ils s'accompagnent de claquements de dents et de malaise inexprimable. On essaye en vain de réchauffer cette infortunée à l'aide de draps chauds et de boules d'eau bouillante. Ce n'est que vers quatre heures que la réaction se fait sentir ; la chaleur est modérée, la soif vive ; il y a un peu de céphalalgie ; les sueurs n'ont point suivi ces accidents. Le soir, elle a des nausées, quelques légers vomissements ; le pouls est petit et fréquent, 108 pulsations par minute. ( Diète. )

Le 2, le sommeil a été pénible et interrompu. Quelques frissons passagers et moins violents que la veille se font encore sentir. Céphalalgie, douleur vers la région lombaire, constipation, fréquence du pouls. ( Lavement purgatif. )

Le 3, le sommeil est encore troublé, la céphalalgie moins vive, les frissons moins fréquents, la langue recouverte d'un enduit blanchâtre, la soif assez vive, les nausées plus rares, les douleurs lombaires moins vives. Il y a un peu de gargouillement dans l'abdomen. La percussion fait reconnaître un peu de matité dans la région hypogastrique. La respiration est facile et non douloureuse, le pouls fréquent, plus fort que les jours précédents, quoiqu'encore assez faible. Les parties génitales externes sont le siège d'un gonflement œdémateux assez prononcé ; la sonde est recouverte de mucosités sanguinolentes. ( Eau de Sedlitz, injections émollientes dans la vessie, cataplasmes sur le ventre ; on enlève la sonde. )

Le 4, insomnie, céphalalgie, frissons passagers, fréquence du pouls, malaise général. La langue est blanche, la soif vive. Les douleurs lombaires ont disparu et sont remplacées par un peu de sensibilité dans le bas-ventre. Le soir, il y a toujours des frissons, de la céphalalgie, des étourdissements, des éblouissements, de vives douleurs dans la région hypogastrique ; le pouls est plein, dur et fréquent. ( On fait appliquer trente sangsues sur l'hypogastre. )

Le 5, le sang a coulé abondamment par les piqûres de sangsues ; on a été obligé d'aller chercher l'interne de garde, vers minuit, afin d'arrêter l'hémorrhagie. Le matin, la céphalalgie, les étourdissements, les éblouissements, ont cessé ; le pouls est fréquent, petit, filiforme. Plus de douleurs dans l'hypogastre ; mais dans le flanc droit elles sont très-vives, gênent la respiration, de telle sorte qu'elles arrachent des cris à la malade à chaque inspiration. ( Tisane pectorale, potion diacodée, calomel, 50 centigrammes en trois fois, cataplasmes laudanisés ; diète. )

Le 6, nausées pendant une bonne partie de la nuit ; soif vive ; les douleurs sont très-vives dans la région épigastrique ; la respiration est très-pénible ; point de toux ni d'expectoration. Le pouls est un peu plus fort et moins fréquent qu'hier. Les urines sortent en partie par l'urèthre, en partie par les petites ouvertures. ( Calomel, 75 centigrammes en cinq paquets, un toutes les deux heures ; onctions mercurielles sur l'abdomen et le côté droit ; cataplasmes laudanisés ; lavements avec infusions de follicules de séné, 15 gram., et sulfate de soude, 20 grammes. De temps en temps on donne à la malade un petit fragment de glace pour calmer la soif. )

Le 7, la glace a procuré de bons effets, elle a apaisé la soif et arrêté les nausées. Deux garde-robes assez abondantes ont été rendues. La face est animée, la respiration douloureuse, point de côté à droite. L'examen de la poitrine fait reconnaître que partout le bruit respiratoire est faible, qu'en avant et en arrière la sonorité est intacte, que sur les côtés elle est plus obscure. Du reste, il n'y a ni égophonie, ni toux, ni bruit anormal ; le ventre est météorisé ; le pouls est toujours petit et fréquent. ( Calomel, 1 gram., onctions mercurielles, lavement, glace. )

Le 8, frissons passagers, deux garde-robes demi-liquides. Le pouls est petit et très-fréquent, 130 pulsations. La face est grippée ; la douleur est beaucoup plus forte dans le côté gauche que dans le côté droit, elle rend la respiration pénible et douloureuse. ( On applique un vésicatoire sur la face interne de chaque cuisse ; calomel, 110 centigrammes, onctions mercurielles, glace. )

Le 9, à neuf heures du matin, Eulalie Bouvenne avait cessé de vivre.

*Autopsie faite vingt-quatre heures après la mort.*

Aussitôt que l'abdomen est ouvert, les intestins, distendus par des gaz, viennent se présenter au dehors.

On remarque les traces d'une péritonite sous-diaphragmatique,

caractérisée par la présence de fausses membranes molles, épaisses et d'un jaune verdâtre, en même temps que par la rougeur et l'injection violacée du péritoine. Ces produits de phlegmasie se remarquent non-seulement sur le péritoine qui revêt la face inférieure du diaphragme, mais encore sur celui qui recouvre la face supérieure du foie.

Le *tube digestif* est intact; il y a seulement un peu d'injection sur la membrane muqueuse du colon descendant et sur l'S iliaque du colon.

Le *foie*, la *rate*, le *pancréas*, ne présentent aucune altération.

Les *plèvres* présentent des traces de phlegmasie ancienne et récente: à droite, la plèvre pariétale adhère fortement à la plèvre pulmonaire dans toute son étendue, à l'aide d'adhérences anciennes; à gauche, il y a aussi des adhérences, mais il y a quelques fausses membranes de nouvelle formation; vers la partie inférieure et externe, un peu de sérosité jaunâtre.

Les *poumons* sont également sains, excepté le lobe inférieur du droit, qui est légèrement engoué.

Le *cœur* est rempli de caillots de sang.

Les *veines* ont été examinées avec le plus grand soin; on n'y a trouvé aucune altération.

Les *articulations* n'offrent non plus aucune lésion.

La *paroi vésico-vaginale* est complètement détruite depuis le col de l'utérus jusqu'à l'urèthre; la paroi inférieure du col de la vessie a aussi disparu, du moins dans tout son tiers postérieur. De sorte que le vagin et la vessie représentent une cavité unique dont la paroi postérieure appartient au vagin, la paroi antérieure à la vessie; les parois latérales sont formées par le vagin et par la vessie. Sur les faces latérales de cette cavité, on aperçoit quelques petits appendices membraneux, vestiges de la cloison vésico-vaginale. Ces petits fragments présentent deux faces et deux bords: l'une regarde en arrière et est recouverte par la membrane muqueuse vaginale; l'autre en avant, c'est la muqueuse vésicale qui la recouvre; des deux bords, l'un est libre, l'autre adhère aux parois latérales et se continue, d'une part avec le vagin, d'autre part avec la vessie. On ne voit aucune trace d'inflammation récente dans toute cette cavité: la face postérieure de la vessie est bien un peu hypertrophiée, rouge, injectée et tomenteuse; mais cette altération existait avant l'opération, on l'apercevait quand la vessie faisait hernie dans l'intérieur du vagin.

Le *col de l'utérus* est détruit en partie; on ne distingue plus que



de légères traces de la lèvre antérieure ; la lèvre postérieure est intacte.

*La cavité de l'utérus* est parfaitement saine ; elle communique avec le vagin à l'aide d'un orifice assez large pour permettre l'introduction d'un stylet de gros calibre.

*Les trompes utérines* ne sont pas altérées ; il en est de même des *ovaires*.

On n'a trouvé d'urine ni dans la cavité de l'utérus, ni dans les trompes.

*Les uretères* sont sains ; ils s'ouvrent sur les parois latérales de la cavité vésico-vaginale au niveau des petits appendices que nous avons décrits.

*Les bassinets*, les *calices*, les *reins*, n'offrent aucune altération.

*L'orifice du vagin* est oblitéré en partie par un petit pont ou commissure, ayant 2 centimètres de hauteur, 7 à 8 millimètres d'épaisseur, et se terminant latéralement dans l'épaisseur des petites lèvres. Ce pont est séparé du vagin par un petit espace dans lequel on peut pénétrer par deux ouvertures, situées l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la commissure : l'ouverture inférieure, qui a le diamètre d'une plume d'oie, est arrondie et répond à la fosse naviculaire ; l'ouverture supérieure est un peu plus grande et peut permettre l'introduction de l'extrémité du petit doigt, elle est située dessous et en avant du méat urinaire. Derrière ce pont, le vagin n'est point oblitéré ; seulement, on remarque des débris de membrane muqueuse qui ont la plus grande ressemblance avec les caroncules myrtiformes, tant sous le rapport de leur siège que sous celui de leurs formes : ce sont les débris du diaphragme que l'on avait établi pendant l'opération.

*Réflexions.* — 1° Nous venons de décrire un cas exagéré de fistule vésico-vaginale ; compliquée de concrétions calculeuses, du renversement de la paroi postérieure de la vessie et de sa sortie à travers le vagin, de la destruction du col de l'utérus et d'une partie du col de la vessie. Tous ces accidents ont pour cause un accouchement long et laborieux. La tête de l'enfant, étant restée longtemps enclavée dans le détroit supérieur du bassin, a dû exercer une pression assez forte sur la cloison vésico-vaginale contre le pubis, pression qui a déterminé une affection gangréneuse sur cette cloison, et par suite une fis-

tule de cette portion du réservoir urinaire après la chute de l'eschare.

2° Les sels urinaires, depuis le passage de l'urine à travers le vagin, se déposaient sur les parois de la nouvelle cavité. Dès que l'on a donné de l'eau alcaline pour boisson, les dépôts n'ont plus eu lieu : ils ont recommencé quand on en a cessé l'usage, et ont encore cédé sous l'influence nouvelle de ce médicament. On aurait profité de cette circonstance pour empêcher la formation des calculs dans la vessie, si la malade n'avait pas succombé. M. A. Bérard pense que le dépôt des sels de l'urine sur le vagin peut tenir à la vaporisation de ce liquide, et que peut-être après l'oblitération du vagin, les conditions n'étant plus les mêmes, il ne pourrait plus se former.

3° Dans l'observation que nous venons de rapporter, M. A. Bérard a suivi un procédé opératoire que nous avons décrit minutieusement parce qu'il nous paraît très-ingénieux et capable, plus que tout autre, d'amener l'oblitération du vagin : en effet, nous avons une double barrière qui s'oppose à l'écoulement de l'urine par l'orifice vaginal, et qui paraît bien propre à arriver au résultat que le chirurgien se propose d'obtenir.

Ce ne serait pas une raison, parce que ce plan d'opération n'aurait pas complètement réussi dans cette première tentative, pour y renoncer à tout jamais, en la déclarant impuissante. Il en est de cette opération comme de toute autre ; elle ne réussit pas toujours. Et c'est précisément parce qu'il est difficile d'obtenir l'oblitération du vagin dans un cas de ce genre, qu'on doit multiplier les précautions dans le procédé que l'on emploie.

La difficulté de fermer l'orifice du vagin est réelle ; l'impossibilité est une assertion, a dit M. Vidal.

Pour ceux qui douteraient de la vérité de cette dernière proposition, nous rapporterions le fait cité par M. A. Bérard à l'Académie de médecine : « Il y a douze ans, M. Vidal,

voulant cautériser une fistule vésico-vaginale, laissa tomber involontairement du caustique dans le vagin ; celui-ci s'oblitéra complètement, et les urines sortirent entièrement par l'urèthre pendant plus de quinze jours. Voulant alors voir ce qui s'était passé de ce côté, le chirurgien écarta les bords de la plaie ; il fut puni de sa curiosité, les adhérences se déchirèrent. Ce fut là le point de départ de la méthode de M. Vidal, qu'il mit en pratique quelque temps après. L'opération avait complètement réussi ; il était parvenu à oblitérer le vagin : un accident vint aussi détruire la cicatrice encore récente. »

Les deux faits de M. Vidal prouvent donc la possibilité de l'oblitération du vagin dans un cas de fistule vésico-vaginale.

Les opérations tentées depuis par M. Lenoir et par M. A. Bérard prouvent la difficulté d'obtenir ce résultat. Il serait donc prudent, si l'on voulait pratiquer cette opération, d'employer un procédé qui offrît le plus de chances de succès possible. Celui de M. A. Bérard est celui qui nous paraît le plus propre à atteindre ce résultat.

Comme c'est le contact de l'urine avec la plaie qui empêche la cicatrisation par première intention, et que, dans le cas qui nous occupe, l'obstacle à la cicatrisation des bords de l'orifice vulvaire tient à ce que la nouvelle poche, dans laquelle s'amasse l'urine, se trouve sur un niveau inférieur à l'urèthre, par lequel le liquide est obligé de remonter pour être porté au dehors, il serait peut-être convenable, comme l'a proposé M. Lenoir, de dériver momentanément l'urine en pratiquant une ponction à la paroi recto-vaginale.

4° La malade a succombé ; mais sa mort n'est point la conséquence directe de l'opération, attendu qu'elle n'est point, comme on l'avait avancé, la suite d'une infection purulente ni d'une péritonite qui se serait développée de proche en proche, sous l'influence d'une infiltration urineuse, à travers le vagin, l'utérus et les trompes. La malade était, comme tous ceux qui ont subi une opération quelconque, dans des

conditions propices au développement d'une phlegmasie. Les suites de l'opération étaient aussi favorables que possible ; la malade était au vingt-deuxième jour, lorsque les accidents se déclarèrent, et encore ce fut sous l'influence d'une cause externe, l'impression du froid. D'ailleurs, de ce qu'une maladie mortelle se serait déclarée à la suite d'une opération, ce ne serait pas une raison pour rejeter à tout jamais cette opération si elle était nécessaire. Et puis M. A. Bérard a suffisamment démontré que l'oblitération du vagin n'est point plus terrible qu'une foule d'autres opérations que l'on n'hésite cependant pas à pratiquer. Il y a quelques années, il eut recours à cette opération cinq fois pour remédier aux chutes de matrice ; chaque fois l'opération fut des plus simples.

5° Sans vouloir entamer ici la question de savoir si on doit, oui ou non, pratiquer l'oblitération du vagin, et dans quels cas il faut y avoir recours, je dirai seulement qu'il en est un où on ne pourrait guère s'y refuser : c'est celui où une femme ayant passé l'âge de la menstruation et de la fécondation serait affectée d'une large fistule vésico-vaginale incurable par les autres procédés. Si cette femme réclamait vivement les ressources de l'art et consentait volontiers à faire le sacrifice des fonctions génératrices, je dis qu'il serait du devoir du chirurgien de pratiquer l'infibulation, surtout si la vie était devenue, comme cela arrive souvent, insupportable à cette infortunée.

---

## REVUE GÉNÉRALE.

### *Pathologie et thérapeutique médicales et chirurgicales.*

**SCLÉRÈME CHEZ L'ADULTE** (*Sur le — comparé au sclérème chez l'enfant nouveau-né*) ; par M. H. Thirial. — Le sclérème, l'endurcissement, ou autrement dit encore l'œdème des nouveau-nés, appartient-il exclusivement aux enfants du premier âge ? Telle est la question que l'auteur a été amené à examiner, à raison de deux

faits qu'il a eu l'occasion d'observer dans ces derniers temps. Et d'abord existe-t-il dans cette affection un endurcissement véritable de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, comme le croient Underwood, Auvity, Dugès, Denis, etc.? Ou bien n'y aurait-il qu'un œdème pur et simple, comme l'a pensé Billard, et après lui M. Valleix qui a donné à cette maladie le nom d'*asphyxie lente* des nouveau-nés? Nous ne suivrons pas l'auteur dans la discussion à laquelle il s'est livré sur ce point; nous dirons seulement qu'il a été conduit, par des observations récentes, à regarder l'endurcissement de la peau et du tissu cellulaire comme la lésion essentielle et caractéristique de la maladie, et l'œdème comme un phénomène symptomatique et secondaire. Ainsi, chez un enfant nouveau-né qui présentait un endurcissement bien manifeste de la peau, et qui a succombé dans les salles de M. Trousseau, il a pu s'assurer que toute l'épaisseur du derme, doublé de son pannicule graisseux, avait beaucoup de ressemblance avec un morceau de lard cru et à demi desséché, c'est-à-dire que dans ces points il n'existait point d'infiltration séreuse; viennent ensuite les deux observations qu'il a pu recueillir chez l'adulte, et qui lui paraissent avoir beaucoup de rapport avec le sclérème des nouveau-nés. La première observation est relative à une jeune fille de 21 ans, qui, depuis plusieurs mois, présentait de l'aménorrhée et quelques troubles assez légers du côté de la poitrine et de l'estomac, lorsqu'elle s'aperçut que son cou devenait roide; en deux ou trois jours, cette roideur avait gagné la moitié supérieure du corps. Depuis le haut du front jusqu'à l'extrémité inférieure du sternum, depuis la nuque jusqu'au bas de la cage thoracique, toute la surface cutanée offrait une rigidité singulière; en touchant et en pressant la peau qu'il était impossible de soulever, et qui ne présentait plus aucun des plis naturels, on éprouvait une résistance inaccoutumée, qui s'accompagnait d'une sensation pénible, semblable à celle que causerait un cadavre qui aurait été gelé, mais avec conservation de la température normale. La même roideur s'observait également à la face, dont les traits étaient effacés, les lèvres immobiles et la physionomie sans expression. Cette dureté se retrouvait encore aux deux membres supérieurs. En même temps il existait une décoloration de toute la surface cutanée, et cette grande pâleur, jointe à la dureté de la peau et à l'immobilité des traits, contribuait à donner à cette jeune fille beaucoup de ressemblance avec une figure de cire. Au devant de la poitrine, et surtout à la région des mamelles, la

peau conservait, malgré sa dureté, une légère empreinte des doigts; du reste, il n'y avait ni augmentation, ni diminution de sensibilité dans les parties frappées d'induration. Pas de fièvre, appétit, un peu de céphalalgie, une petite toux nerveuse. Cette malade sortit de l'hôpital, quinze jours après, dans le même état qu'elle était entrée, malgré le traitement varié qu'on avait mis en usage. La seconde observation est relative à une jeune fille de 15 ans et demi, qui, après la suppression brusque de ses règles, commença à sentir une sorte de roideur et de gêne dans le cou. Cette roideur alla en augmentant, puis elle s'étendit aux bras, aux épaules, à la poitrine. Lorsqu'elle entra à l'hôpital Necker, on trouva la peau de la partie antérieure du cou, de la nuque et du dos tellement tendue, qu'il était impossible de la pincer sur les doigts; les plis et les sillons de cette région totalement effacés; les divers mouvements de la tête et du cou étaient singulièrement gênés, le mouvement de glissement et d'ascension du larynx assez notablement empêché, les paupières et les lèvres peu flexibles; la langue elle-même participait à la dureté et à la roideur du reste de la face, de sorte que la malade disait plaisamment qu'elle avait peur de la voir se casser un jour comme un morceau de bois. La bouche était habituellement entr'ouverte, les traits du visage à peu près effacés; le sourire se transformait en une espèce de grimace; la peau du thorax était extrêmement indurée, et les seins, encore peu développés, présentaient une fermeté insolite qui rappelait la dureté de la pierre. L'induration s'étendait également aux bras et aux avant-bras, elle s'arrêtait brusquement au niveau des poignets; du reste la coloration de la peau était normale, ainsi que sa température; elle n'avait rien perdu non plus sous le rapport de la sensibilité et de la perspirabilité. Il y avait seulement un peu de rougeur érythémateuse à la partie antérieure et postérieure du cou; toutes les fonctions étaient dans un état parfaitement normal. Cette malade resta pendant six mois à l'hôpital. Pendant son séjour, elle fut soumise à l'emploi des sudorifiques, puis des bains alcalins et des emménagogues. Plus tard, traitement hydrothérapeutique mitigé. Cette médication, poursuivie avec persévérance, ramena l'écoulement menstruel, et peu à peu la rigidité de la peau du cou devint moindre. Cependant, à sa sortie de l'hôpital l'induration persistait encore, quoique notablement diminuée, à la face et au cou. Le retour périodique des règles a été marqué chez cette jeune fille par une amélioration très-évidente, et trois mois après il ne res-

tait plus de cette rigidité si considérable qu'un certain degré de résistance à la peau du menton et encore un peu de tension à la face interne des avant-bras. Tels sont les faits qui ont conduit M. Thirial à penser que le sclérème peut exister, quoique exceptionnellement, chez l'adulte, et que chez ces derniers il se montre à l'état simple, avec sa lésion vraiment essentielle, l'endurcissement de l'enveloppe cutanée. Dans le cas où l'on admettrait cette opinion, il resterait toujours à expliquer comment, chez les adultes, c'est à la face et à la partie supérieure du corps que la maladie se localise, tandis que c'est l'inverse chez les enfants; comment cette induration ne s'accompagne pas d'œdème, tandis que dans l'enfance ces deux phénomènes sont connexes; comment on ne retrouve pas la coloration violacée livide ou la suffusion ictérique de la peau qui se montre chez les nouveau-nés affectés de cette maladie; comment enfin l'enveloppe cutanée conserve sa température normale, sa tonicité, sa sensibilité, sa perspirabilité, toutes conditions profondément modifiées dans le sclérème des nouveau-nés. (*Journal de méd.*, mai et juin 1845.)

**TUMEUR DU DIPLOË** (*Mort après la ligature de l'artère carotide primitive dans un cas de*); obs. par M. Louis Bos.—Une jeune fille de 17 ans, d'une constitution robuste, habituellement bien réglée, avait reçu, vingt mois avant son entrée à l'hôtel-Dieu de Lyon, un coup de bâton sur la région antérieure et latérale droite de la tête, dans le point correspondant à la bosse frontale. Six ou sept jours après, la malade ressentit, en se peignant, de la douleur dans la partie qui avait été frappée. Peu à peu la douleur augmenta, et l'on vit paraître une légère tuméfaction mal limitée, et qui augmentait rapidement de volume. Grâce à un traitement fondant et résolutif, on réussit à arrêter pour quelque temps les progrès de la tumeur et à suspendre les douleurs, mais les symptômes ne tardèrent pas à reprendre leur marche; le travail était devenu impossible, et la malade entra à l'hôpital le 3 août 1844. Une tumeur volumineuse siégeait à la partie antérieure et latérale droite du crâne; elle occupait les régions orbitaire, frontale et temporale droites. Elle offrait quatre bosselures, dont une antérieure orbitaire; l'autre, latérale et temporale; la troisième, supérieure et frontale; la quatrième, plus petite, placée sur un plan postérieur, et répondant à la suture fronto-pariétale. Cette tumeur avait 17 centimètres et demi dans le sens horizontal et vertical, et 15 centimètres dans le sens oblique de haut en bas, d'arrière en

avant et de dedans en dehors ; elle n'offrait aucun changement dans la coloration de la peau ; elle présentait une résistance moins grande que celle d'une exostose ou d'un squirrhe , et plus considérable que celle d'un kyste. Cette résistance était inégale dans divers points de la tumeur ; ainsi , dans les points correspondants aux sommets des bosselures signalées , le toucher transmettait une sensation de fluctuation obscure , et on y constatait facilement des espèces de ponts osseux séparant des espaces dépressibles ; d'où résultaient des ouvertures à bords dentelés , inégaux , mais toujours dirigés suivant un plan oblique. Les os paraissaient considérablement amincis partout ; ils faisaient percevoir une espèce de crépitation en certains points , et ailleurs une sorte de froissement comme de parchemin. Dans les endroits correspondants à l'usure de l'os , on sentait des battements isochrones à ceux du pouls , mais d'une nature particulière ; ainsi , à la partie supérieure de la tumeur , ce n'était qu'un léger soulèvement , qui lui était évidemment communiqué par le mouvement d'expansion du cerveau. Dans la région temporale , ces battements ne s'observaient que sur le trajet des artères de même nom , qui paraissaient plus développées qu'à l'ordinaire ; la compression exercée sur la tumeur ne déterminait aucun symptôme cérébral , très-peu de douleur et point de diminution dans son volume. La paupière supérieure , énormément distendue , offrait une coloration brunâtre ; la vision de ce côté était complètement perdue , le globe oculaire tellement projeté en avant et en dedans qu'il était appliqué contre la face externe de l'aile droite du nez , qu'il recouvrait ainsi en entier. La cornée était desséchée , blanchâtre , rugueuse et débordée dans sa circonférence par la conjonctive boursoufflée , injectée , luisante , et d'un rouge éclatant. En bas , la paupière inférieure était entièrement recouverte et dépassée par la muqueuse , qui descendait jusqu'à la lèvre supérieure. L'angle externe de l'orbite était projeté en dehors et en avant , de manière à effacer la saillie angulaire normale qui résulte de la réunion des régions temporale et orbitaire. En présence des progrès rapides de cette tumeur , il était nécessaire de prendre un parti : devait-on attaquer la tumeur directement , ou chercher à arrêter les progrès , par un moyen qui pût lui enlever les matériaux de sa nutrition ? Ce fut à cette dernière détermination que M. Pétrequin s'arrêta. La ligature de l'artère carotide primitive fut pratiquée le 21 octobre ; l'opération fut très-simple , et les effets immédiats très-satisfaisants : la malade ne manifesta qu'une légère sensation de douleur , la face de-



vint plus pâle; elle se plaignit de froid dans les extrémités inférieures; il ne survint à proprement parler aucun accident. Le 28, la suppuration était louable et la plaie avait un bon aspect; quant à la tumeur, elle n'était plus le siège de la douleur qui torturait la malade avant l'opération, son volume avait diminué notablement, la muqueuse oculaire était moins distendue et comme ridée, le globe de l'œil moins proéminent. L'influence d'une cause morale pénible amena, deux jours après, une aggravation dans les accidents. La plaie prit un mauvais aspect, et la parole devint difficile; bientôt de nouveaux accidents se montrèrent à leur tour; la tumeur devint le siège d'une inflammation très-intense; douleur, tension, coloration cyanosée; en même temps, symptômes généraux très-prononcés. Au bout de quelques jours, la fluctuation fut distincte dans la partie antérieure de la tumeur, au-dessous du sourcil, et il s'écoula beaucoup de pus, non-seulement par une petite ouverture qu'on fit avec le bistouri, mais encore par une large excavation qui se fit naturellement. Cette évacuation du pus amena d'abord un peu d'amélioration; mais il survint quelques frissons, des vomissements bilieux, une diarrhée colliquative, une fièvre lente. Une hémorrhagie très-abondante, qui eut lieu par la plaie le 30 novembre, acheva de porter l'affaiblissement au plus haut degré. La mort eut lieu le 6 décembre.

*Autopsie.* — Le volume de la tête et de la tumeur était considérablement diminué; immédiatement au-dessus de l'œil, on apercevait une ouverture large et profonde, dans le fond de laquelle se voyaient des matières en putréfaction, des fragments osseux, des saillies au-dessous de la peau. Cette dernière était décollée dans une grande étendue en haut et en dedans, jusqu'à la racine du nez, la naissance du sourcil opposé et la suture fronto-pariétale; en bas et en dedans, jusqu'au bord postérieur de la branche de la mâchoire inférieure, le décollement était produit par un vaste foyer purulent, qui avait disséqué les parties molles. L'os était partout le siège d'une nécrose profonde; toute la partie supérieure et antérieure de la tumeur était détruite par la suppuration; il n'en restait que quelques cloisons fibreuses; dans le fond et en dedans, on apercevait le cerveau par une ouverture d'environ 1 centimètre de diamètre; en dehors, dans la fosse temporale, la tumeur était encore dans l'état primitif; elle avait le volume d'un gros poing, et n'était recouverte que par le crotaphyte, pâle, aminci et atrophié. La substance osseuse avait éprouvé une véritable rétrocession; la table externe était réduite à l'épaisseur d'une feuille de papier, et

manquait dans certains endroits, où elle était remplacée par une membrane fibreuse résistante, indépendante du péricrâne. L'arcade zygomatique était détruite. L'intérieur de la tumeur était divisé en plusieurs sens, mais sans aucune symétrie, par des cloisons fibreuses, sur lesquelles rampaient en plusieurs endroits des branches artérielles injectées; les intervalles qui les séparaient étaient remplis par une matière grasseuse ou plutôt huileuse, qui avait beaucoup de rapport avec l'albumine de l'œuf. La cavité de l'orbite avait subi une foule de déformations; une partie de la paroi externe avait été jetée en dehors; l'autre partie regardait directement en avant; la paroi supérieure, qui n'était qu'à l'état de vestige, était presque sur la même ligne que le rebord orbitaire inférieur; la paroi inférieure était abaissée et profondément excavée. Toutes les parties constituant de l'œil avaient subi des désordres très-variés. Le lobe antérieur gauche du cerveau était le siège d'un foyer purulent considérable, tandis que le lobe droit présentait seulement une suppuration superficielle. Le cerveau n'était pas déprimé dans le point correspondant à la tumeur; il ne proéminait pas à l'intérieur d'une manière sensible, mais la fosse cérébrale moyenne droite était deux fois plus profonde que la gauche. La dure-mère, qui était saine, adhérait, par sa face externe, au pourtour de la tumeur, au moyen de filaments membraneux. L'artère carotide primitive était oblitérée au-dessus et au-dessous de la ligature; à 1 centimètre et demi au-dessus, dans le point correspondant à l'origine de la thyroïdienne supérieure, et en dehors, se trouvait une large ouverture, qui faisait communiquer l'artère avec un vaste foyer rempli de pus et de sang coagulé, se prolongeant vers la base du crâne jusqu'au trou carotidien; dans ce foyer baignaient le pneumogastrique et le ganglion cervical supérieur. Le pus avait fusé également le long de la gaine propre de l'artère, jusqu'à la partie supérieure du thorax. Tous les autres organes étaient sains. (*Journal de la Société de médecine pratique de Montpellier*, mai 1845.)

**PÉRICARDITE** (*Sur la — considérée comme complication et conséquence de la scarlatine*); par le docteur S. Scott Alison. — La scarlatine est une maladie qui paraît avoir pris de grandes proportions en Angleterre dans ces derniers temps. Ses ravages ont été immenses: ainsi, en 1840, elle n'a pas produit moins de 19,816 décès dans ce pays, dont 1954 dans la ville de Londres seulement. La mortalité qui a été la conséquence de cette maladie

était forcé de se coucher sur le côté droit. Il ne pouvait y avoir de doute sur l'existence d'une maladie du cœur. Ce petit malade s'est cependant rétabli, mais d'une manière incomplète : il lui reste de la voussure à la région précordiale et des battements de cœur beaucoup plus forts qu'à l'état normal. Tels sont les faits qui ont porté l'auteur à conclure qu'un certain nombre d'affections organiques du cœur, même chez l'adulte, doivent leur origine à une scarlatine qui s'est développée pendant l'enfance ou dans l'adolescence. Le docteur Alison a fait suivre ces observations de quelques réflexions que nous allons brièvement reproduire ici. Sous le point de vue de la *période* de la scarlatine à laquelle survient la péricardite, il est impossible de rien dire de bien précis : dans le premier cas, on n'en soupçonna pas la présence jusqu'au moment de la mort, quoiqu'il fût probable que la maladie datait de loin ; dans le second, les symptômes de péricardite se manifestèrent clairement au septième jour de l'exanthème et deux jours après la disparition de l'éruption ; dans le troisième cas, les battements de cœur et la douleur à la région précordiale survinrent pendant la période d'éruption.

Relativement à la *forme* de l'affection scarlatineuse, on peut remarquer qu'elle présenta éminemment le caractère inflammatoire : l'éruption était d'un rouge vif et s'était montrée à l'époque ordinaire ; la gorge était plus ou moins enflammée et tuméfiée, les membranes muqueuses étaient le siège d'une rougeur extrêmement vive, les urines étaient rares et fortement colorées ; dans deux de ces cas on avait vu survenir une anasarque presque générale et des douleurs intenses dans les articulations. Il est enfin digne de remarquer que tous ces cas furent observés chez des garçons, et chez des sujets au-dessous de l'âge de 10 ans. (*London med. gaz.*, fév. 1845.)

**ANOMALIE DU CŒUR** (*Mort subite dans un cas d'*) ; obs. par le docteur A.-S. Taylor. — Une femme de 45 ans, qui depuis sa naissance était sujette à de la dyspnée, et dont la peau prenait une coloration violacée toutes les fois qu'elle faisait beaucoup d'exercice, tomba à la renverse dans la rue, le 12 juillet 1844 ; elle était pâle et la respiration paraissait extrêmement gênée ; dix minutes après elle était morte. Comme elle avait dans sa poche un paquet de noix vomique, on supposa d'abord qu'elle s'était empoisonnée ; mais les détails de l'autopsie et les symptômes observés au moment de l'accident ne confirmèrent nullement cette opinion. Dix-huit heures après, on pratiqua l'ouverture du cadavre. Les lèvres et les

extrémités des doigts offraient une coloration violacée très-prononcée; la poitrine était considérablement déformée, par suite de l'usage d'un corset trop serré, et les côtes inférieures étaient fortement comprimées latéralement. Beaucoup de sérosité transparente dans le péricarde; cœur très-volumineux, son augmentation de volume paraissait dépendre surtout de l'état des cavités droites. L'artère pulmonaire était très-apparente; elle présentait à gauche quelques plaques blanches semblables à des cicatrices; et en arrière, elle adhérait à l'aorte par des bandes pseudomembraneuses très-fortes. Les cavités droites du cœur étaient distendues par des caillots noirs presque diffluent. L'oreillette droite, très-large, communiquait avec l'oreillette gauche par une ouverture oblique dans laquelle on aurait pu facilement passer trois doigts. Immédiatement au-dessous de cette ouverture et dans ce qui restait de la cloison, se trouvait un canal oblique fermé du côté de l'oreillette gauche, trace évidente du trou ovale. Il était donc prouvé qu'il y avait eu primitivement deux communications, dont l'une était fermée et dont l'autre était restée perméable. *Les quatre veines pulmonaires s'ouvraient dans l'oreillette droite.* Les veines coronaires se terminaient comme à l'ordinaire et étaient pourvues d'une valvule complète. La valvule tricuspide était à l'état normal; le ventricule était très-dilaté et ses parois épaissies. *L'artère pulmonaire était d'une largeur extraordinaire, ses parois hypertrophiées quoique extensibles; ses valvules également épaissies et couvertes de végétations à leur bord libre.* Il n'y avait cependant pas d'insuffisance bien notable. L'oreillette gauche, plus petite que l'oreillette droite, communiquait librement avec le ventricule gauche qui était aussi fort petit et dont les parois n'avaient pas augmenté d'épaisseur. L'aorte et ses valvules étaient saines; mais ce vaisseau, *considérablement rétréci*, n'avait pas plus d'un demi-pouce de circonférence à son origine. Près de la sous-clavière gauche, il était notablement plus étroit que partout ailleurs. Les poumons emphysémateux étaient gorgés de sang, le foie congestionné; la membrane interne de l'estomac était plissée et ecchymosée dans plusieurs points de son étendue. (*London med. gaz.*, mai 1845.)

L'observation précédente nous offre l'exemple d'un des vices de conformation les plus curieux et les plus rares. En effet, tandis que le plus souvent l'artère pulmonaire est rétrécie, et l'artère aorte dilatée, ici c'était l'inverse: l'artère pulmonaire avait pris de très-grandes proportions; mais l'altération qui nous paraît la

plus remarquable, c'est l'ouverture des *veines pulmonaires* dans l'oreillette droite. On comprend que si l'auteur n'eût pas examiné avec grand soin, il fût arrivé à cette conclusion que la cyanose dépendait *seulement* de l'oblitération du trou ovale. Combien de faits de ce genre dans la science qu'un examen plus attentif eût rattachés à des troubles mécaniques de la circulation! De cette manière s'explique comment la persistance du trou de Botal peut ou non donner naissance à la cyanose. Nous nous bornons à signaler la mort subite, devant insérer incessamment un travail sur ce genre de mort.

**FAUSSES ARTICULATIONS** (*Nouvelle méthode de traitement des*); par le professeur Dieffenbach. — La méthode professée par le chirurgien prussien consiste à perforer par la méthode *sous-cutanée* les deux fragments non consolidés et à détruire ainsi les adhérences morbides que ces fragments peuvent avoir contractées. Afin que nos lecteurs puissent se faire une idée du procédé opératoire, nous plaçons ici une observation que le docteur Hering a consignée dans sa thèse inaugurale.

Une jeune fille de 14 ans portait une fausse articulation au tiers inférieur de la jambe droite. Dans ce point, le membre inférieur était plié à angle aigu par suite de la rétraction morbide du long fléchisseur du gros orteil, du muscle tibial postérieur et du tendon d'Achille. Dieffenbach commença par rendre au membre sa direction normale, en pratiquant la section sous-cutanée des muscles rétractés; ensuite il pratiqua de chaque côté de la fausse articulation deux ou trois incisions très-étroites, mais aboutissant jusqu'à l'os, et par lesquelles il introduisit un petit trépan perforatif, qu'il mit en mouvement au moyen d'un archet, semblable à celui que M. Civiale employait dans la lithotritie. Avec cet appareil, l'opérateur perça, dans les deux fragments et dans les tissus anormaux dont la fausse articulation était composée, 5 à 8 trous dans diverses directions. Les petites plaies furent réunies par première intention; le membre fut enveloppé dans de la flanelle et placé dans une gouttière de bois. Trois mois après, la guérison était complète, et la malade pouvait se servir de sa jambe. (*Ueber das Wiedernatürliche Gelenk*; Berlin, 1843.)

**PERFORATION DU COECUM** (*Sur la*); par le docteur L. Bodart. — Indépendamment des perforations que l'on retrouve dans le cœcum comme dans le reste du canal intestinal, et qui y sont ce-



pendant assez rares, le cœcum, en tant que réservoir des matières stercorales, peut être le siège presque spécial de certaines perforations que l'on peut diviser en deux classes bien distinctes : 1° les unes qui ont lieu de dedans en dehors, c'est-à-dire de la membrane muqueuse vers la membrane péritonéale, qui s'ouvrent soit dans le tissu cellulaire de la fosse iliaque, soit dans la cavité même du péritoine, et qui sont liées le plus souvent à une lésion organique du gros intestin dont elles sont le dernier phénomène ; 2° les autres qui ont lieu de dehors en dedans, qui s'ouvrent dans la cavité de l'intestin, et qui sont liées au phlegmon de la fosse iliaque. Les premières reconnaissent le plus souvent pour cause le rétrécissement du gros intestin ; mais il est extrêmement rare que ce rétrécissement soit complet et que la perforation soit le résultat purement mécanique de la distension intestinale. La stase des matières fécales suffit pour déterminer une inflammation chronique, le ramollissement et la perforation de l'intestin. Dans d'autres cas, c'est la présence d'un corps étranger qui porte subitement le rétrécissement à son plus haut degré, et qui amène le travail perforatif. Ces perforations peuvent être uniques ou multiples ; elles présentent des dimensions variables ; leurs bords sont ordinairement amincis, et la muqueuse, au niveau du point perforé, se présente sous divers aspects : tantôt elle est rouge et ramollie, tantôt elle ne présente qu'une espèce d'amincissement ; tantôt les perforations communiquent avec la cavité du péritoine ; tantôt elles siègent sur la portion du cœcum qui est dépourvue de membrane séreuse, et communiquent avec des abcès plus ou moins étendus de la fosse iliaque. Quant aux perforations qui s'effectuent de dehors en dedans, bien mieux connues que les précédentes, elles se rattachent surtout aux abcès de la fosse iliaque. L'auteur a très-peu ajouté à ce qui en avait été dit par Dupuytren, M. Grisolle, etc. Le diagnostic des perforations de la première espèce présente des difficultés le plus souvent insurmontables ; quant au diagnostic de celles de la seconde espèce, l'existence à une époque antérieure de tumeur de la fosse iliaque, et plus tard les évacuations alvines purulentes ou le développement brusque et instantané d'une péritonite suraiguë, ne peuvent laisser que peu de doutes à ce sujet. ( Thèses de Paris, n° 156 ; 1844. )

**POLYPPES DE L'URÈTHRE** ( *Sur les — chez la femme* ) ; par H. Bavoux.—On s'est fort peu occupé des polypes de l'urèthre ; il existe, il est vrai, dans les annales de la science, quelques observations

isolées de cette espèce, mais nulle part ces observations n'ont été rapprochées de manière à présenter une histoire un peu complète de cette affection. C'est cette lacune que l'auteur a voulu combler, et l'idée de ce travail lui a été suggérée par l'observation de trois faits qui ont passé sous ses yeux à la clinique des vénériens de Strasbourg.

L'urèthre, chez la femme, est un canal à la fois muqueux et vasculaire, et la structure particulière de ce canal imprime à la structure des polypes qui s'y développent un cachet particulier. Aussi ces polypes sont-ils muqueux et vasculaires, et ne voit-on pas les deux éléments constitutifs de ces tumeurs s'accroître indépendamment l'un de l'autre. Constamment, au contraire, ces petits corps sont formés par une hypertrophie de la membrane muqueuse dans laquelle se prolongent, en se multipliant, les vaisseaux de la couche érectile sous-jacente, de sorte que de toutes les espèces de polypes décrites par les auteurs, celle qui, au point de vue descriptif, se rapproche le plus de ces tumeurs de l'urèthre est sans doute l'espèce fongueuse, avec cette différence cependant que ces polypes ne dégénèrent que rarement et comme par exception.

Les polypes de l'urèthre se développent fort rarement avant la puberté, et paraissent reconnaître pour cause une stimulation exagérée des organes génitaux. Aussi est-ce une affection bien plus fréquente chez les prostituées que chez les autres femmes. M. Schutzenberger les a vus souvent succéder à une blennorrhagie (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1844); mais on comprend que le coït souvent répété et la masturbation doivent agir de la même manière.

Tantôt les polypes font saillie à l'extérieur du canal de l'urèthre et se logent entre les grandes lèvres; tantôt, au contraire, ces polypes sont encore renfermés dans l'intérieur du canal. De là la division de ces polypes en *polypes externes* et *polypes internes*.

Les *polypes externes*, beaucoup plus fréquents que les seconds, naissent ordinairement de la paroi postérieure du canal, près du méat urinaire, remarque qui n'avait pas échappé à Boyer; d'autres fois, cependant, l'insertion ayant lieu plus haut dans le canal, la tumeur y demeure cachée pendant plus ou moins longtemps, et n'en sort qu'à la faveur de son accroissement de volume et de l'allongement de son pédicule. Leur volume est rarement considérable; il varie généralement depuis celui d'une groseille jusqu'à celui d'une grosse cerise, rarement au delà. Le pédicule est en général assez épais si on le compare au polype; il s'amincit à mesure que ce dernier augmente de volume. Leur forme est assez réguli-



rement conique dans les commencements; mais plus tard leur accroissement se faisant d'une manière inégale dans divers points, il en résulte une configuration lobée. Leur surface est le plus souvent d'un rouge vif, d'autres fois un peu plus pâle, d'autres fois encore d'un rouge foncé noirâtre; tantôt ils sont entièrement revêtus d'un épithélium fin et lisse; tantôt ils en sont dépourvus et présentent un aspect vilieux, tomenteux, fongueux ou semblable à celui d'une plaie qui suppure. Dans ce dernier cas, la tumeur saigne plus facilement au contact, est plus douloureuse, et les urines y occasionnent de la cuisson. En général, les polypes de l'urèthre ne déterminent aucune douleur; cependant on voit le passage des urines, le coït, la marche, produire parfois un sentiment de brûlure et même des douleurs extrêmement vives, douleurs qui peuvent s'étendre dans quelques cas jusqu'au bas-fond de la vessie, au rectum; à la matrice, de manière à faire croire à une maladie de ce dernier organe. Ces douleurs se montrent principalement dans les cas où les polypes sont enflammés. Ils déterminent quelquefois de l'hématurie et font souvent du saignement au moment du coït. Dans quelques circonstances il y a une surexcitation des organes génitaux (madame Boivin); rarement de la difficulté pour uriner et encore plus rarement incontinence d'urine, même dans les cas où le canal est assez dilaté pour laisser pénétrer le doigt. Les polypes de l'urèthre croissent d'abord avec une certaine rapidité; mais parvenus au volume d'un haricot ou d'une cerise, leur croissance devient plus lente, et ils restent même tout à fait stationnaires. Dans un cas où l'auteur a vu la tumeur se développer en quelque sorte sous ses yeux, ses commencements furent marqués par des bourgeons vasculaires groupés sur la paroi inférieure du méat; ces bourgeons se réunirent par leur base; les interstices qui existaient d'abord entre eux s'élevèrent au niveau du reste, et le tout forma un petit polype à pédicule assez large et de la grosseur d'un pois, qui fut excisé avec les ciseaux. En général les polypes de l'urèthre sont peu graves; persistent indéfiniment. Spalderer, au dire de M. Gerdy, en aurait vu tomber un avec les urines, M. Tanchou pense, au contraire, que c'est une maladie difficile à déraciner chez les femmes adultes (*Gaz. méd. de Paris*, 1843), mais tout fait croire que M. Tanchou n'a pas eu affaire à de véritables polypes de l'urèthre.

Quant aux polypes internes, ils ne déterminent ordinairement aucun phénomène bien appréciable qui puisse en faire soupçonner l'existence; et lorsqu'ils ont acquis un certain volume, ils ne lar-



dent pas à s'échapper au dehors et rentrent alors dans la description que nous avons tracée plus haut.

L'auteur a établi avec grand soin le diagnostic différentiel des polypes de l'urèthre et de plusieurs autres affections avec lesquelles on peut les confondre. Cette confusion a bien peu d'importance quand il s'agit de l'hypertrophie de la muqueuse uréthrale et de la hernie, ou bien de l'hypertrophie des plis de cette membrane; mais il n'en est plus de même dans le cas d'introversion du fond de la vessie ou de végétations vénériennes. L'introversion du fond de la vessie est caractérisée par une tumeur molle, réductible, d'un rouge vif, de la grosseur d'une noisette, accompagnée de douleurs vives et de dysurie, disparaissant aussitôt qu'on parvient à introduire une sonde dans le canal de l'urèthre. Les polypes sont des tumeurs molles, indolentes, irréductibles, qui ne déterminent aucun trouble dans l'excrétion de l'urine, et qui ne s'opposent nullement à la pénétration d'un cathéter dans l'urèthre. Cette erreur est donc difficile à commettre; elle serait dangereuse surtout si elle conduisait à faire l'excision de la tumeur; mais il ne serait pas moins malheureux de prendre un polype de l'urèthre pour des végétations vénériennes, non-seulement parce qu'on ferait planer ainsi des soupçons sur une personne innocente, mais encore parce qu'on se croirait obligé de lui faire subir un traitement général qui peut bien n'être pas sans danger. Un examen attentif de la tumeur devra lever tous les doutes. Comment confondre, en effet, une tumeur pédiculée, solitaire, plus rouge que la muqueuse, mais de la consistance de cette membrane, facilement saignante, à surface régulière ou bosselée, lisse ou tomenteuse, mais toujours molle, avec de petites éminences dures, inégales, du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis, ou des excroissances granuleuses rouges, ou enfin de petits prolongements de la muqueuse vulvaire moins allongés, aplatis, à bords frangés?

Dans le traitement de cette affection, l'auteur n'a jamais vu réussir les topiques (l'acétate de plomb, par exemple), ni les cautérisations répétées. La compression que madame Boivin propose d'exécuter avec des bougies coniques introduites dans l'urèthre lui paraît avoir peu d'efficacité, et l'ablation de la tumeur, soit par la ligature, soit par l'excision, lui semble le moyen le plus sûr. Dans un cas qu'il a eu sous les yeux, la tumeur est tombée quatre jours après la ligature. L'excision est plus expéditive et moins douloureuse. On peut la pratiquer avec des ciseaux courbes, soit

en saisissant la tumeur avec des pinces, soit en traversant sa base avec des fils et l'attirant hors du canal pour l'exciser. Dans le cas de polype interne, avant de pratiquer la ligature ou l'excision, il faut préalablement dilater le canal ou même inciser la paroi de l'urèthre, comme l'a fait Varner. Il est généralement prudent de cautériser le point qu'occupait le pédicule, afin de prévenir toute tendance de reproduction.

Nous regrettons que le défaut d'espace nous empêche de placer ici quelques-unes des intéressantes observations qui terminent cette thèse remarquable sous tous les rapports; combien il serait à désirer que les points obscurs de la science trouvassent toujours des interprètes aussi intelligents! la critique en serait plus à son aise et tout le monde en profiterait. (Thèses de Strasbourg, n° 129; 1844.)

---

**ÉLECTRO-PUNCTURE** (*Sur l' — considérée comme moyen thérapeutique*); par le docteur Ch. de Puisaye. — Le travail de M. de Puisaye mérite de fixer l'attention, parce qu'il nous fait connaître les résultats remarquables que M. Magendie a obtenus de l'électro-puncture. Les observations que cette thèse renferme sont malheureusement trop nombreuses pour que nous puissions les faire toutes connaître; nous nous sommes bornés à en extraire une des plus curieuses que nous insérerons dans un prochain numéro; pour le moment, nous plaçons ici les conclusions qui terminent ce travail.

1° Dans les névralgies idiopathiques et surtout dans celles de la face, le galvanisme doit être mis au premier rang des agents thérapeutiques destinés à combattre ces affections.

2° Dans les paralysies des organes des sens, et lorsque le diagnostic a été suffisamment établi, le galvanisme rend d'utiles et importants services.

3° Dans les paralysies idiopathiques, celle de la face en particulier, l'électro-puncture ne manque jamais son effet.

4° Dans les anesthésies de la face et des membres, quand elles dépendent d'une modification nerveuse sans altération appréciable des nerfs, c'est encore au galvanisme qu'il faut recourir.

5° Dans les perturbations du système nerveux locomoteur ou sensorial, avant de recourir à d'autres moyens dont on connaît d'ailleurs l'insuffisance, on doit tout d'abord employer l'électricité.

6° Enfin, en supposant que ces diverses maladies soient susceptibles de guérir par d'autres moyens, l'électricité a encore l'avant-

tage d'être à la fois d'un emploi plus facile pour le médecin et en même temps un traitement plus doux pour le malade. (Thèses de Paris, n° 47; 1844.)

### Obstétrique.

**PLACENTA** (*Sur l'expulsion spontanée et l'extraction artificielle du — avant le fœtus, dans le cas de présentation du placenta*); par le docteur James-Y. Simpson, professeur d'obstétrique à l'Université d'Édimbourg. — Tous les accoucheurs sont d'accord sur ce point qu'il n'y a pas de complication plus grave et plus dangereuse que les hémorrhagies qui résultent de la présentation du placenta. Les moyens thérapeutiques qui ont été proposés dans cette circonstance peuvent se rapporter à deux méthodes principales : l'évacuation des eaux de l'amnios et la version. L'auteur pense qu'il y a un certain nombre de cas dans lesquels on ne peut employer avec succès ni l'une ni l'autre de ces méthodes : par exemple lorsque l'écoulement des eaux de l'amnios n'a pas suspendu l'hémorrhagie ou que la version est impraticable ; et il propose une nouvelle méthode qui consiste à aller décoller complètement le placenta, et même, s'il le faut, à l'extraire avant l'enfant. Suivant lui, le raisonnement et les faits établissent que l'hémorrhagie utérine est bien moins grave pour la mère, lorsque le décollement du placenta est complet que lorsqu'il n'est que partiel. D'un autre côté, il résulte de 141 faits qu'il a rassemblés qu'il peut s'écouler un intervalle assez considérable entre l'expulsion du placenta et celle de l'enfant. Sous ce dernier point de vue, il a divisé ces faits en quatre groupes : 1° ceux dans lesquels il y a eu un espace de temps, variable entre dix minutes et dix heures, qui s'est écoulé à partir de l'expulsion du placenta jusqu'à la sortie de l'enfant (au nombre de 47); 2° ceux dans lesquels l'intervalle a été plus court (24); 3° ceux dans lesquels l'enfant a suivi de très-près le placenta ou s'est même présenté avec lui (20); 4° enfin ceux dans lesquels on n'a pas spécifié l'espace de temps écoulé, quoique tout indique que cet intervalle a été probablement considérable (40). Il résulte de ces faits que sur 113 enfants, 33, ou près d'un tiers, sont venus vivants ; que sur 141 femmes, 10, ou  $\frac{1}{14}$ , seulement, ont succombé à cet accident ; et que dans 70 cas où on a noté les variations que l'hémorrhagie a présentées après la sortie du placenta, 44 fois elle s'est suspendue entièrement ; 19 fois elle était presque nulle, ou du moins très-légère ; et dans 7 cas seulement elle est restée assez abondante.

L'auteur a tiré de son mémoire les conclusions suivantes :

1° L'expulsion spontanée du fœtus, dans le cas d'hémorrhagie abondante, n'est pas une chose aussi rare que les accoucheurs paraissent le croire généralement.

2° Cette expulsion n'est pas une complication aussi dangereuse et aussi sérieuse qu'on pourrait le supposer *a priori*.

3° 19 fois sur 20 cette expulsion est marquée par la suspension complète ou du moins par une diminution très-notable de l'hémorrhagie.

4° La présence ou l'absence d'écoulement sanguin après le décollement complet du placenta n'est nullement en rapport direct avec le temps qui s'écoule entre ce décollement et la sortie de l'enfant.

5° 10 fois sur 141, ou 1 fois sur 14, les femmes ont succombé dans le cas d'expulsion complète ou d'extraction du placenta avant le fœtus.

6° Dans 7 ou 8 de ces derniers cas, la mort de la mère ne paraissait nullement être le résultat du décollement complet du placenta ou de ses conséquences; et si l'on considère les 3 autres cas comme des faits probants, on aura un rapport de 3 à 141 ou de 1 à 47.

7° D'un autre côté, les méthodes ordinaires donnent 134 morts sur 309 présentations du placenta, ou 1 sur 3. (*Lond. and Edinb. monthly journal*; mars 1845.)

**ERGOT DE SEIGLE** (*Sur l'administration de l' — et sur ses effets chez la femme en travail et chez le fœtus*); par le docteur Samuel-L. Hardy. — L'emploi du seigle ergoté est devenu si général dans la pratique des accouchements dans ces dernières années, que l'on s'explique facilement les travaux nombreux qui ont été publiés relativement aux propriétés et aux effets de cet agent thérapeutique; il n'en est pas moins vrai cependant qu'il reste beaucoup à faire sur ce point. Fort de cette idée, le docteur Hardy a cherché à résoudre plusieurs questions qui touchent à l'emploi de cet agent. Il a cherché d'abord à déterminer quel temps s'écoule entre l'administration du médicament et son action sur l'utérus. Il résulte des nombreuses observations qu'il a recueillies, que, dans quelques cas, l'action du seigle ergoté se développe 7 minutes après l'injection; pendant que, dans d'autres, il faut un temps un peu plus long; mais, en général, l'ergot agit au bout de 10 à 15 minutes. Toutes les fois qu'il s'écoule plus de 25 minutes entre l'ingestion et l'action de l'ergot sur l'utérus, ou bien l'en-

fant est mort, ou bien il est nécessaire de pratiquer artificiellement la délivrance. En général, l'action franche du seigle ergoté est marquée par de fortes douleurs expulsives qui augmentent graduellement en fréquence, et qui se fondent les unes dans les autres sans intervalles distincts. Dans quelques cas, ce médicament, au lieu de produire des douleurs expulsives, détermine un état de contraction tonique de l'utérus qui peut nuire à l'accomplissement de l'accouchement.

La seconde question que l'auteur s'est proposé de résoudre est celle de savoir si le seigle ergoté agit sur la circulation de la mère, et dans le cas où cette action existe, à quelle époque elle survient. Dans 19 cas, l'auteur a vu l'administration du seigle ergoté suivie d'une diminution marquée dans la fréquence du pouls; cette modification commençait à se faire sentir un quart d'heure ou une demi-heure après l'ingestion. Dans tous ces cas, la chute du pouls de la mère était accompagnée d'un changement semblable dans le pouls du fœtus. Chez plusieurs femmes, cette diminution de fréquence du pouls a persisté plusieurs jours après l'accouchement, même malgré la présence de l'inflammation de l'utérus.

Les effets de l'ergot de seigle sur le cœur du fœtus font l'objet de la troisième question. Dans la grande majorité des cas, l'administration de cet agent thérapeutique est suivie d'une diminution très-notable dans la fréquence des battements du cœur. Un quart d'heure ou une demi-heure après, quelquefois plus tôt, quelquefois plus tard, le nombre des battements diminue; puis, au bout d'un certain temps, ces battements deviennent irréguliers, et les bruits, d'abord intermittents, finissent par être à peine appréciables.

L'auteur a remarqué que, toutes les fois que le nombre des battements du cœur tombe au-dessous de 110, et qu'il y a en même temps de l'intermittence, les enfants courent le plus grand danger, alors même qu'on pratique la délivrance avec la plus grande rapidité. Cependant les battements du cœur peuvent tomber au-dessous de 110 sans qu'il y ait péril pour le fœtus, *s'il n'y a pas d'intermittence*. On comprend toute l'importance de ces faits au point de vue de la conservation du fœtus, et du temps qui doit s'écouler entre l'administration infructueuse de l'ergot et l'emploi des moyens artificiels. C'est à une action délétère spéciale du seigle ergoté, et non à l'intensité des contractions utérines, que l'auteur rapporte le trouble de la circulation du fœtus; et sur ce point, son opinion trouve encore un appui dans les effets de cet agent médicamenteux sur la circulation de la mère.

Dans un quatrième article, le docteur Hardy a traité de l'influence de l'ergot sur l'état de l'utérus après l'accouchement et sur l'écoulement lochial. Il résulte de ses observations que l'utérus conserve souvent un volume plus considérable que celui qu'il possède ordinairement après l'accouchement naturel ; dans quelques cas, l'écoulement lochial est peu abondant et assez pâle. Quoi qu'il en soit, à quelques exceptions près, les femmes se rétablissent facilement ; et parmi celles qui font le sujet de l'observation de l'auteur, toutes, même celles qui ont présenté une inflammation de l'utérus, ont guéri, à l'exception de deux, qui sont mortes, l'une de phlébite utérine, l'autre de métrite-péritonite. Tous les enfants qui sont venus vivants ont survécu, à l'exception d'un seul qui avait été amené avec le forceps.

Le mode d'administration du seigle ergoté peut beaucoup varier : à l'hôpital de Dublin, on donne une infusion d'un demi-drachme de poudre dans 3 onces d'eau bouillante, à laquelle on ajoute, après l'avoir passée à travers un linge, 10 ou 15 grains de poudre fraîche avec un peu de sucre. Vingt minutes après on renouvelle la dose. Mais si l'utérus ne se contracte pas, on peut en administrer une troisième fois.

Il survient rarement des vomissements ; et parfois même, lorsque l'estomac est fort irritable, le seigle ergoté suspend sa contractilité. L'auteur ajoute enfin que, dans tous les cas d'accouchement laborieux, il n'a recours à l'emploi de ce médicament qu'après avoir essayé les excitants normaux du système utérin, tels que les injections stimulantes, le changement de position, etc.

Ce mémoire est suivi de tableaux synoptiques comprenant 48 cas dans lesquels on a eu recours à l'administration du seigle ergoté. Ces 48 accouchements ont donné 14 enfants vivants et 34 morts.

Sur les 14 venus vivants, 7 ont été expulsés par les efforts seuls de l'utérus, 7 par l'application du forceps ou du levier. Sur les 34 qui sont morts, 15 ont été expulsés par l'utérus seul, 6 à l'aide du forceps et du levier, 13 à l'aide du crochet.

Sur les 48 femmes, 2 seulement ont succombé. Et dans 45 cas où l'auteur a noté l'état du pouls de la mère, il a observé 19 fois une diminution dans le nombre des pulsations, 15 fois un effet nul, et 11 fois une augmentation de nombre. Dans 3 de ces cas la dépression du pouls a persisté plusieurs jours après l'accouchement. Dans 38 cas où il a examiné la circulation foetale, il a observé 30 fois la diminution du nombre des battements du cœur, 3 fois une augmentation, et 5 fois un effet nul. (*Dublin journal*, mai 1845.)

*Médecine légale. — Hygiène publique.*

**INFANTICIDE** (*Recherches sur l'*). — M. Orfila, dans un mémoire récent, vient de consigner les résultats d'expériences nouvelles auxquelles il s'est livré pour éclairer l'une des innombrables questions médico-légales que peut soulever l'infanticide. *Peut-on reconnaître si dans les cendres d'un foyer il s'en trouve qui proviennent de la combustion d'un cadavre de fœtus ?* Tel est le problème délicat qui s'est présenté dans une affaire récente et qui a motivé les recherches du savant médecin légiste. Cette question n'est pas tout à fait neuve, et Ollivier (d'Angers) avait eu à s'en occuper il y a peu d'années. Seulement les conditions dans lesquelles il s'est trouvé placé ne sont pas tout à fait celles où M. Orfila a institué ses expériences. Il était resté au milieu de la cendre des débris osseux presque complètement calcinés. Les experts avaient essayé d'abord de séparer ces fragments à l'aide du tammis, mais leur extrême fragilité avait rendu ce moyen impraticable, et pour bien reconnaître la nature de chacun de ces os il avait fallu les enlever un à un avec des pincés. Le rapport concluait que ces fragments d'os appartenaient à un fœtus humain, et étaient assez développés pour être ceux d'un fœtus à terme et volumineux. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, t. XXVII, p. 350.)

M. Orfila, voulant donner de ce problème une solution aussi complète que possible, a supposé que les fragments d'os n'étaient plus reconnaissables, et que les cendres étaient tellement homogènes qu'il fallait de toute nécessité demander à l'analyse chimique les moyens d'en reconnaître la nature. Ses expériences, suffisamment nombreuses et variées, ont porté sur des cendres de sang, de fœtus à différents âges, puis de bois de chêne, de charbon de sapin, de sarment de vigne, de bois de bourdaine, de tourbe, de mottes, de coke, de houille, et enfin de débris mêlés de bois, de chiffons, d'os et de débris de viande. Nous croyons utile de donner les conclusions de cet important travail.

« 1° Lorsque la cendre d'un fœtus ne sera pas mélangée de fragments d'os qui permettent de la distinguer au premier aspect des autres cendres, on pourra la reconnaître aux caractères suivants :  
a. Si on la calcine avec de la potasse dans un creuset de porcelaine, ouvert ou fermé, on obtient du cyanure de potassium, alors même que la cendre, au moment de la préparation, aurait été fortement chauffée pendant longtemps ; le produit de l'action de l'alcali traité par l'eau distillée bouillante fournit une dissolu-

tion que le sulfate ferroso-ferrique précipite en vert sale (cyanure de fer et oxyde ferroso-ferrique); le précipité disparaît presque en entier par l'addition de l'acide chlorhydrique qui dissout l'oxyde ferroso-ferrique, et ne laisse que le cyanure de fer (bleu de Prusse); quelquefois ce dernier est si peu abondant qu'il ne se dépose qu'au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures. *b.* En traitant la cendre du fœtus par les deux cinquièmes de son poids d'acide sulfurique pur et concentré, il se dégage constamment du gaz acide sulfhydrique: aussi un papier blanc imprégné d'acétate de plomb, exposé au-dessus du vase où l'on fait l'expérience, est-il immédiatement coloré en brun ou en noir. *c.* Après avoir laissé réagir l'acide sulfurique sur la cendre du fœtus pendant deux ou trois jours, si l'on traite le mélange par l'eau distillée bouillante pendant un quart d'heure environ, la dissolution *est constamment acide* et rougit énergiquement le papier de tournesol. *d.* Cette dissolution renferme toujours du biphosphate de chaux, et laisse, par conséquent, précipiter une quantité notable de phosphate de chaux, lorsqu'on y verse de l'ammoniaque *non carbonatée*.

2° La cendre des *charbons de chêne et de sapin*, calcinée avec de la potasse dans des creusets de porcelaine ouverts ou fermés, ne contient point de cyanure de potassium, ne dégage point d'acide sulfhydrique, quand on la traite par les deux cinquièmes de son poids d'acide sulfurique pur et concentré; et si l'on traite par l'eau distillée bouillante le produit de la réaction de cet article pendant trois jours, la dissolution *est constamment alcaline* et rétablit la couleur bleue du papier rougi par un acide; enfin, cette dissolution ne donne aucun précipité de phosphate de chaux par l'ammoniaque *non carbonatée*.

Les différences que je viens de signaler entre ces deux sortes de cendres sont tellement caractéristiques, que l'on peut les constater, même en agissant sur une quantité de cendres des bois précités huit ou dix fois plus considérable que celle de cendre de fœtus. D'où il suit qu'il sera toujours facile de distinguer ces cendres les unes des autres. Il serait également aisé de reconnaître, dans le cas où l'on mettrait à la disposition d'un expert un mélange de cendre de bois de chêne ou de sapin et de cendre de fœtus, que cette cendre ne provient pas exclusivement de ces bois.

3° La cendre des mottes à brûler se comporte comme la cendre des bois de chêne et de sapin, si ce n'est qu'elle laisse dégager des traces d'acide sulfhydrique quand on la traite par l'acide sulfurique pur.



4° La cendre de bois de *bourdaine*, traitée par la potasse, ne m'a point fourni de cyanure de potassium, mais elle a donné par l'acide sulfurique pur une quantité à peine appréciable de biphosphate de chaux, sans dégagement d'acide sulfhydrique.

5° La cendre de *sarment de vigne* s'est comportée comme les précédentes, si ce n'est qu'elle a laissé dégager quelques atomes de gaz acide sulfhydrique (1).

6° La cendre de *coke* n'a point fourni de cyanure de potassium, mais elle a donné une proportion notable de biphosphate de chaux, avec dégagement d'une grande quantité de gaz acide sulfhydrique.

7° La cendre de bois de chêne et de sapin, *mélangee* de cendre de *coke* et de *débris* de quelques matières animales, se comporte à peu de chose près comme la cendre du fœtus, si ce n'est qu'elle fournit beaucoup moins de bleu de Prusse, d'acide sulfhydrique et de phosphate de chaux.

8° La cendre de *houille* a offert les mêmes réactions que la précédente, si ce n'est qu'elle a donné une petite quantité de bleu de Prusse.

9° La cendre de *tourbe* n'a fourni ni du cyanure de potassium, ni du biphosphate de chaux, mais il s'est dégagé une quantité sensible de gaz acide sulfhydrique lorsqu'on l'a traitée par de l'acide sulfurique pur.

10° Il suit de ce qui précède, que les experts devront être excessivement réservés avant de se prononcer sur la nature des cendres, toutes les fois qu'ils n'auront pas pu s'assurer que la combustion du fœtus a été opérée avec des *bois de chêne* ou de *sapin* ou *avec d'autres bois* qui ne contiennent ni de l'azote, ni du soufre, parce qu'il existe d'autres matières combustibles, qui à la rigueur auraient pu être employées, et qui se comportent, sinon avec tous, du moins avec quelques-uns des agents indiqués, à peu près comme la cendre des fœtus. (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, juillet 1845.)

---

(1) La différence entre la cendre de *sarment de vigne* et la cendre des bois de chêne et de sapin tient probablement à la nature du fumier que l'on emploie pour activer la végétation de la vigne. On conçoit, pour ce qui concerne le dégagement de l'acide sulfhydrique, qu'il aura lieu dès que le charbon qui a servi à donner la cendre contenait un ou plusieurs sulfates susceptibles d'être transformés en sulfures par le charbon.

**DES EFFETS ATTRIBUÉS AUX VAPEURS DE ZINC.** — Quelques accidents observés chez les fondeurs en cuivre, particulièrement après les jours de fonte, ont été attribués par M. le docteur Blandet à l'action des vapeurs du zinc qui entre, comme on sait, dans la composition du bronze, du maillechort, du laiton, etc. Courbature, douleurs musculaires, oppression, céphalalgie, vomissements; frissons persistant durant trois ou quatre heures et se terminant par des sueurs copieuses, avec réaction fébrile accompagnée de délire et n'excédant pas en général vingt-quatre ou trente-six heures: tels sont les principaux symptômes de ce que l'on appelle la maladie de zinc. Cette prétendue intoxication serait due à l'oxyde de zinc qui se forme pendant la fonte. On l'aurait même vue ne pas se borner aux ouvriers fondeurs, mais s'étendre jusqu'aux habitants des localités voisines de la fonderie. M. A. Becquerel s'est joint à M. Blandet et a publié une observation de maladie de zinc recueillie par lui chez un cordonnier du quartier de la Cité, dont la boutique touche à celle d'un fondeur en cuivre. Mais dans ces faits il y a deux choses bien distinctes: d'une part, les accidents en eux-mêmes que l'on ne saurait révoquer en doute, et de l'autre, l'explication qui en a été donnée. Or, nous devons dire que celle-ci a obtenu en général peu de confiance, et n'en mérite en réalité qu'une fort médiocre.

M. Guérard a fait remarquer déjà que jamais on n'a signalé rien de semblable aux phénomènes que nous avons rappelés dans l'action physiologique des préparations d'oxyde de zinc employés en médecine. Il y a vu simplement une congestion cérébrale survenue sous l'influence d'un travail assidu et prolongé auprès de plusieurs fourneaux ardents. Et pour mieux montrer combien l'on doit être réservé dans l'appréciation des causes des maladies, il a rapproché, dans une observation très-intéressante recueillie dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, les effets prétendus des vapeurs de zinc, de ceux des boissons aqueuses prises avec excès. Cette observation est d'autant plus importante qu'il s'agit précisément d'un fondeur en cuivre qui, ayant bu, pendant la fonte et à la suite de cette opération, une grande quantité d'eau pure à la température de l'atelier, c'est-à-dire presque tiède, éprouva des vomissements, des douleurs, du tremblement, etc. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, avril et juillet 1845.)

Nous ajouterons à ces remarques de M. Guérard une autre objection qui nous paraît sans réplique, c'est que, de l'aveu même de M. Blandet, ces accidents ne se montrent pas dans les fonderies

de zinc. Il est vrai que ce médecin a cru résoudre cette difficulté, dont le simple bon sens indique toute la force, en faisant observer que, pour liquéfier le zinc seul, la température n'a pas besoin d'être aussi élevée que pour fondre les alliages où ce métal est uni au cuivre, etc., et que c'est pourquoi les effets se montrent seulement dans les fonderies de cuivre. Mais il est vraiment trop facile de montrer le vice de ce raisonnement qui n'est en réalité qu'un aveu contradictoire. En effet, à quel agent attribue-t-on ces accidents particuliers dont sont atteints les fondeurs en cuivre? Exclusivement aux vapeurs de zinc qui se sont oxydées au contact de l'air. Or, c'est un fait de chimie élémentaire que ces fleurs de zinc se forment toutes les fois que l'on fond du zinc à l'air libre. Qu'il soit fondu seul ou allié à d'autres métaux, plus tôt ou plus tard, c'est toujours le même résultat, et dans l'un et l'autre cas il se forme un oxyde dont les effets, s'ils étaient réels, ne sauraient varier et s'observeraient tout aussi bien et même plus librement dans les fonderies de zinc que dans les fonderies de cuivre. De plus, en admettant que les vapeurs du zinc eussent l'action que l'on a supposée, nous ne comprendrions pas que cette action s'exercât au delà de l'atelier même et s'étendît jusqu'aux localités voisines. L'oxyde de zinc est solide, sans odeur, non volatil, et ne peut en aucune façon traverser les fissures d'une cloison comme le ferait un corps gazeux; il y a là une impossibilité matérielle et physique contre laquelle aucun raisonnement ne peut être invoqué. Nous croyons donc plus sage de s'en tenir, pour l'explication des accidents observés chez des fondeurs, à des causes plus naturelles, et de les attribuer, soit dans certains cas, à l'excès des boissons aqueuses, soit, plus ordinairement, à l'influence prolongée d'une haute température, et peut-être à l'action de l'oxyde de carbone qui se dégage des fourneaux. Outre l'assentiment de M. Guérard, cette opinion aurait encore pour elle l'autorité de MM. les professeurs Dumas et Gavarret.

---

*Séances de l'Académie royale de médecine.*

*Séance extraordinaire du 31 juillet. — FIEVRE TYPHOÏDE.*  
( Suite et fin de la discussion. ) — M. Honoré revient encore sur la question de contagion; il a fait partie à plusieurs reprises des commissions des épidémies. Or, ce n'est que depuis quelques années seulement que, dans les rapports envoyés par les médecins de pro-

vinée, il est question de la transmissibilité de la maladie. Autrefois personne n'en parlait.

MM. Collineau et Villeneuve assurent qu'il en était déjà fait mention dans des rapports anciens, et que si on en parle davantage aujourd'hui, cela tient à ce que, l'attention ayant été attirée sur ce point, les observations ont été recueillies avec plus d'exactitude.

Le clôture de la discussion est mise aux voix et prononcée.

**FOUDRE** (*Effets de la*). — M. Renaudin lit une note sur les phénomènes qu'il a observés à Ville-d'Avray pendant un orage. En mesurant, au moyen de son poulx, la durée de l'intervalle entre l'apparition de l'éclair et l'explosion du tonnerre, il a pu apprécier la marche progressive de l'orage et la distance à laquelle celui-ci se trouvait par rapport à lui-même. Dans un moment où l'éclair et la détonnation furent presque instantanés, il n'a pu compter qu'un quart de seconde. La foudre venait de tomber sur un arbre situé à 13 mètres environ de l'endroit où il se tenait en observation. Un homme placé à peu de distance de l'arbre était tombé à l'instant sans connaissance, frappé de paralysie momentanée. Revenu à lui, il a dit n'avoir rien vu ni entendu. Cette circonstance tendrait à faire croire que le courant électrique se propage avec plus de rapidité encore que la lumière, mais surtout que le son.

Une discussion sans intérêt s'engage sur cette communication.

**ÉPIZOOTIE** (*Sur une*). — M. Parisot lit, au nom de M. André, de Vienne, un travail sur le typhus du gros bétail et sur l'inoculation comme moyen d'en arrêter les progrès. Pendant le cours d'une des grandes épizooties de typhus qui ont ravagé récemment le gros bétail dans une partie de l'Allemagne, M. André dit avoir fait des expériences d'inoculation qui tendraient à prouver qu'on pourrait par ce moyen enrayer la marche des épizooties. Se fondant sur l'analogie du typhus avec la petite vérole, il a pratiqué des inoculations sur des animaux sains avec la salive d'animaux atteints du typhus, et il a déterminé de cette manière des phénomènes morbides analogues, mais d'une bénignité telle, que sur la quantité des animaux inoculés, il n'en est mort qu'un seul. Les animaux ainsi inoculés ont été préservés de la maladie régnante. Lorsque l'inoculation a été pratiquée sur des animaux déjà atteints du typhus, elle est restée sans effet. En un mot, l'auteur a observé surtout les plus grands rapports entre les phénomènes déterminés par l'inoculation du typhus et ceux qui suivent l'inoculation de la variole. (MM. Rayet, Bouley et Renault rendront compte de ce travail.)

**MALADIES DE LA PEAU.** — M. Gibert donne lecture d'un travail dans lequel il établit les éléments qui doivent, suivant lui, servir de base à une bonne classification des maladies de la peau. La nature même de ce travail en rend une analyse succincte tout à fait impossible.

**CLIMAT DE LA FRANCE** (*Coup d'œil sur les grandes révolutions du*). — Sous ce titre, M. Fuster donne lecture d'un mémoire

dans lequel il établit, d'après une série de données météorologiques et historiques, que le climat de la France a, depuis les temps les plus reculés, subi et continue à subir de grandes modifications. Ces changements peuvent être rapportés, suivant l'auteur, à deux grandes périodes, l'une d'amélioration, l'autre de détérioration, ayant chacune environ neuf siècles de durée, et comprenant toute l'histoire du climat de la France depuis les premières années de l'ère chrétienne jusqu'à nos jours. M. Fuster nous montre successivement la Gaule au temps de la conquête de Jules-César, éprouvant un froid excessif, des pluies diluviales et de violentes vicissitudes; son climat s'adoucissant pendant les premières années de l'ère chrétienne, devenant à la fois plus chaud, moins pluvieux, plus égal et moins agité, et cette amélioration se continuant progressivement pendant les <sup>vi</sup><sup>e</sup>, <sup>vii</sup><sup>e</sup> et <sup>viii</sup><sup>e</sup> siècles; puis l'amélioration cessant au <sup>ix</sup><sup>e</sup> siècle, et faisant place à une détérioration qui, comme l'amélioration, s'opère par degrés et de proche en proche en descendant du nord vers le midi, c'est-à-dire en suivant une marche contraire à celle qu'avait suivie l'amélioration. L'auteur signale enfin les causes et le concours d'influences qui semblent avoir amené successivement ces deux grandes transformations dans les conditions atmosphériques du climat de la France. Une heureuse transformation de la surface du sol, sous un concours d'influences privilégiées, aurait amené les améliorations des neuf premiers siècles, comme une transformation en sens inverse, sous un concours d'influences désastreuses, a opéré, depuis, les détériorations des derniers siècles.

*Séance du 5 août. — VACCINATION.* — M. Castel fait le rapport annuel sur les revaccinations pour l'année 1843. S'il n'y a pas identité de nature entre la variole et la vaccine, dit M. le rapporteur, il y a du moins la plus grande analogie, et quand cette dernière a réuni toutes les conditions favorables, elle neutralise ordinairement la disposition de notre organisation à contracter la petite vérole, et de même elle la modifie quand elle ne l'a pas neutralisée. Les expressions de varioloïde, de varicelle n'expriment pas autre chose; car si les modifications suffisent pour établir des variétés, elles ne suffisent pas pour établir un genre. Or, les différences que l'on remarque dans les dernières périodes de la varioloïde attestent l'influence favorable que la vaccine avait exercée sur la disposition à contracter la variole. Et une circonstance bien remarquable et déjà constatée, c'est que les récidives de la petite vérole sont beaucoup plus graves que ses attaques après la vaccine. La première de ces deux situations offre le retour de la même maladie sous l'empire des mêmes causes; la seconde offre la première attaque d'une maladie contre laquelle l'économie a été prémunie. Les éruptions que la vaccine n'a pas empêchées doivent être considérées comme un supplément non à l'impuissance, mais à l'insuffisance de la vaccine. Alors même que la vaccine n'est qu'un préservatif temporaire, son influence persiste ordinairement durant toute l'enfance. Et s'il règne une épidémie,

l'action préservative est d'autant plus puissante que les sujets sont plus rapprochés de l'époque à laquelle ils ont été vaccinés. Cette influence décroît donc, mais sans s'effacer entièrement.

Les différentes éruptions qui surviennent après la vaccine ont des formes fort diverses ; leur terminaison est ordinairement heureuse : elles sont contagieuses. Transmises d'un individu à un autre, elles peuvent même perdre leur bénignité : c'est ainsi que chez un individu non vacciné, une variole peut, par communication, naître d'une varioloïde.

L'insuffisance de la vaccine s'est fait voir plus souvent dans les épidémies de variole que quand la variole était sporadique. Mais les épidémies ont été surtout meurtrières là où les préjugés ont enrayé les progrès des vaccinations. C'est donc à propager cette importante pratique que doivent tendre les efforts des médecins et de l'autorité.

A la suite de ce rapport, M. Villeneuve demande que l'on ajoute une invitation à M. le ministre de prémunir les préfets et les maires contre certaines assertions tendant à déconsidérer le vaccin de l'Académie au profit d'une spéculation particulière.

M. James, membre correspondant, ayant alors réclamé la parole, M. Gaultier de Claubry demande que la parole lui soit refusée, parce que, au vu et su de tout le monde, il a transformé la pratique de la vaccine en une sorte d'industrie. M. James veut répondre : alors éclate au sein de l'Académie un orage épouvantable, les interpellations les plus véhémentes sont échangées ; enfin, la proposition de M. Gaultier de Claubry ayant été mise aux voix et adoptée, la séance est levée au milieu de la plus violente agitation à quatre heures un quart.

*Séance du 12 août. — FIÈVRE TYPHOÏDE (Des vésicatoires dans le traitement de la).* — M. Collineau lit un premier rapport sur un travail de M. Giraud, relatif au traitement de la dysenterie par l'opium, et un second sur un mémoire de M. Thomas, relatif à la fièvre typhoïde, contre laquelle l'auteur préconise l'utilité des vésicatoires. Une longue discussion s'engage sur cette question. M. Rochoux regarde les vésicatoires comme inutiles et dangereux ; M. Louis, appuyant cette opinion, rapporte que, d'après l'analyse d'un grand nombre de faits, il est autorisé à penser que les vésicatoires, quand ils ne sont pas inutiles, ont l'inconvénient de dégénérer en plaies ulcéreuses, et de prolonger ainsi indéfiniment la convalescence. D'un autre côté, MM. Collineau et Castel, tout en reconnaissant qu'ils peuvent, en effet, présenter ces inconvénients, rapportent cependant les avoir employés avec avantage dans certains cas.

*SAIGNÉE (Induction pratique sur la).* — M. Tanchou lit une note sur la saignée, avec quelques considérations pratiques sur ce sujet. Il commence par établir que le sang est diversement coloré dans les saignées ; et bien que le plus souvent il soit noir, cette couleur n'existe souvent qu'au commencement de l'opération pour devenir rouge ensuite ; et que dans certains cas même, il sort rutilant pendant tout le cours de la saignée, ou rouge et noir tout

à la fois; enfin quelquefois il sort rouge au commencement et noir à la fin.

Ces diverses colorations du sang résultent, dans quelques cas, suivant M. Tanchou, du passage rapide du sang artériel dans le système veineux, et le plus souvent de l'action de l'air sur la peau; ce fluide, pénétrant dans la circulation à travers l'enveloppe tégumentaire, agit sur le sang pour l'artérialiser. L'auteur trouve dans ces diverses colorations du sang des indications pratiques. Toutes les fois qu'il est noir, et tant qu'il conserve cette couleur, on peut le laisser couler; il en est aussi de même lorsqu'il sort rouge seulement au début de la saignée pour devenir noir ensuite; mais dès qu'il continue à sortir rouge, il faut arrêter immédiatement la saignée; car si on laisse couler le sang, dans ce cas, les accidents que l'on cherche à combattre augmentent: dans la fièvre typhoïde, par exemple, si le sang sort rouge, la saignée est constamment nuisible.

*Séance du 19 août.* — **CORRESPONDANTS NATIONAUX.** — M. Gérardin fait un rapport sur la nomination des correspondants nationaux. En voici les conclusions: 1° il sera procédé cette année à la nomination de correspondants nationaux; 2° le nombre des nouveaux membres correspondants sera porté à 20; 3° la commission chargée de dresser la liste des candidats présentera un nombre quadruple de celui des membres à élire. Ces propositions sont adoptées.

**Eaux chaudes arsenicales en Algérie.** — M. Henry fait une série de rapports sur diverses eaux minérales, et particulièrement sur une source thermale située en Algérie. Cette source renferme plusieurs sels calcaires et une très-faible quantité d'arséniate de soude. Le sel arsenical s'y trouve en proportion si minime, que les habitants se servent impunément de l'eau thermale pour la préparation de leurs aliments. La thérapeutique pourrait peut-être en tirer parti, mais on manque de documents à cet égard.

M. Gérardin, rappelant les travaux récents de M. Boudin sur l'emploi des arsenicaux contre les fièvres intermittentes, pense qu'il serait convenable d'appeler l'attention du ministre sur cette circonstance, et de l'engager à faire faire des expériences sur les lieux avec ces eaux, pour le traitement des fièvres intermittentes qui y règnent, comme on sait, avec tant d'intensité.

M. Bussy fait observer que la petite quantité d'arséniate contenue dans ces eaux n'est pas, comme on pourrait le croire, une raison pour qu'elles soient sans influence. M. Boussingault a vu dans les Cordillères une petite localité dont les habitants étaient exempts du goître dont tous les villages environnants étaient affectés. Cette immunité tenait aux eaux qui renferment une très-faible proportion d'iode.

De son côté, M. Bally a traité un grand nombre de malades affectés de fièvre intermittente, au moyen de l'acide arsénieux: de ses expériences, il ressort pour lui que tous les malades qui ont guéri auraient très-bien guéri sans traitement. Quant aux fièvres rebelles, l'arsenic échoue complètement.



M. Desportes appuie cette remarque; il a, lui aussi, employé la solution de Fowler contre les fièvres intermittentes, et il a vu se développer du côté du ventre des accidents graves, des hydropisies, etc.

M. Piorry s'étonne de ce qu'il vient d'entendre; M. Desportes a attribué au remède ce qu'il fallait attribuer à la maladie elle-même; car on sait que quand les fièvres se prolongent, il survient précisément des hydropisies: aussi celles que M. Desportes a rencontrées ne provenaient point de l'arsenic, mais de ce que ce médicament n'avait pas guéri la fièvre et n'avait pas fait disparaître l'hypertrophie de la rate, cause réelle de tous ces accidents: or, c'est ce que l'on n'observe jamais avec le sulfate de quinine. Je ne comprend pas, dit en terminant M. Piorry, que, quand on possède un médicament aussi héroïque et aussi innocent tout à la fois que le sulfate de quinine, on puisse avoir l'idée de recourir à un agent aussi peu efficace et aussi dangereux à manier que l'arsenic.

M. Gueneau de Mussy rapporte qu'il a eu dans son service une femme atteinte d'une fièvre intermittente rebelle au sulfate de quinine. Cette femme dépérissait à vue d'œil: alors M. Gueneau de Mussy eut l'idée de recourir à la solution arsenicale de M. Boudin (1 milligramme d'acide sur 10 grammes d'eau): au bout de trois jours, pendant lesquels la malade prit 40 grammes de solution ou 4 milligrammes d'acide, la fièvre disparut entièrement. Une rechute causée par une imprudence céda à une nouvelle dose de 2 milligrammes.

La proposition de M. Gérardin est mise aux voix et adoptée.

*Séance du 26 août. — ARSENIC (De l'emploi de l'—contre les fièvres intermittentes).*—M. Boudin écrit, à l'occasion de la discussion qui a eu lieu dans la précédente séance, pour rappeler les faits sur lesquels il appuie sa doctrine. Depuis cinq ans, 2,947 malades de tout âge ont été soumis à la médication arsenicale, et sur cette masse si considérable, *il ne s'est pas présenté une seule fois le moindre accident imputable à l'arsenic*. Le plus grand nombre des malades dont il s'agit étaient atteints de fièvres paludéennes de divers types. Plus de 2,000 avaient été traités entièrement de *une à dix fois par la quinine*. Près de 500 individus venaient de prendre vainement, pendant plusieurs jours, des doses plus ou moins considérables de quinine. Les malades n'ont été l'objet d'aucun triage préalable; tous *indistinctement* et pendant des années entières ont été soumis par centaines au traitement arsenical. Le résultat a été tel, qu'il m'est arrivé souvent, dit M. Boudin, de rester des années entières sans recourir une seule fois à la quinine.

Je n'ai fait acception d'aucune saison; seulement j'ai constaté, pendant plusieurs années de suite, la nécessité d'augmenter la dose moyenne en été. Ces expériences, répétées par une multitude de médecins, non-seulement en Europe, mais en Afrique et au Brésil, ont démontré l'utilité de ce moyen ainsi que son innocuité.

La durée du traitement a été généralement courte; rarement la



fièvre a résisté à une première ou à une seconde dose d'arsenic. Les récidives ont été d'une rareté remarquable; différence que l'on peut attribuer à la continuation du fébrifuge pendant huit ou dix jours après la cessation des accès.

Les liqueurs de Fowler et de Pearson étaient d'une préparation trop longue et d'un usage difficile, je leur ai substitué la solution suivante :

Acide arsénieux. . . 5 centigrammes.  
Eau distillée. . . . 500 grammes.

100 grammes de cette solution représentent la dose moyenne; on l'administre trois heures avant le moment présumé de l'accès. Si les antécédents font supposer une fièvre d'un caractère tenace, on fait précéder cette prise de 100 grammes de deux autres prises égales, à deux heures d'intervalles l'une de l'autre.

L'arsenic est un poison, cela est vrai; mais, comme déjà l'a dit Paracelse, c'est précisément parce qu'il est un poison qu'il guérit. Et d'ailleurs la strichnine, le sublimé, etc., sont aussi des poisons très-actifs, et cependant très-usuellement employés. Ce n'est pas là une objection sérieuse; seulement le praticien est averti que ce médicament doit être manié avec beaucoup de précaution.

**LOCOMOTION.** — M. Longet lit un mémoire sur les troubles qui résultent, dans la locomotion et la station, de la section des parties molles de la nuque.

**ANUS ANORMAL.** — M. Jobert présente un malade qu'il a guéri d'un anus anormal, suite de hernie inguinale, à l'aide d'un procédé autoplastique. Après avoir fait une perte de substance sur les côtés et à peu de distance des lèvres de l'anus anormal, le chirurgien rapproche les parties molles à droite et à gauche au devant de l'ouverture accidentelle, et les maintient en contact au moyen de six points de suture entortillée. Les parties molles ainsi rapprochées laissent entre elles et aux extrémités du sillon longitudinal qu'elles forment par leur adossement deux angles centraux, au fond desquels on voit une partie de la paroi abdominale parfaitement saine. Le malade a très-bien guéri.

## BULLETIN.

### *1. Des devoirs du médecin dans les enquêtes judiciaires et administratives.*

Depuis quelque temps les tribunaux ont eu à s'occuper de plusieurs affaires relatives à l'obligation du secret qu'imposent à la fois au médecin l'honneur et les lois, et où il s'agissait de fixer les limites dans lesquelles ce devoir professionnel devait s'exercer. Aucune question n'intéresse à un plus haut degré la dignité médicale, et nous croyons utile de mettre sous les yeux de nos lecteurs l'exposé des phases diverses qu'elle a traversées jusqu'ici et

**l'état dans lequel l'ont placée les interprétations variées qui ont été données à la loi par des juridictions différentes, soit en France, soit à l'étranger.**

**Les circonstances dans lesquelles le médecin peut se trouver plus spécialement soumis à l'obligation de tenir secrets les faits dont il n'a eu connaissance que dans l'exercice de sa profession sont nécessairement trop nombreuses pour qu'il soit possible de les prévoir toutes et de déterminer d'avance une règle fixe pour chaque cas particulier. Il faut donc chercher, surtout dans les faits qui se sont déjà présentés, et dans la manière dont ils ont été résolus, les enseignements et les exemples nécessaires pour l'avenir. Deux questions principales ont été agitées dans ces derniers temps, et ont valu au principe du secret la sanction de la Cour suprême. 1° Un médecin appelé, comme accoucheur, à déclarer la naissance d'un enfant, peut-il se refuser à déclarer le nom de la mère? 2° Un médecin appelé à déposer en justice sur des faits qu'il n'a appris qu'en sa qualité de médecin, peut-il refuser son témoignage? Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance de pareilles questions dans lesquelles se trouve engagée d'une manière si grave la responsabilité médicale. Nous nous bornerons à rappeler dans chaque espèce les principes qui ont prévalu, en nous aidant des consultations rédigées à ce sujet par M<sup>e</sup> Amable Boullanger, conseil judiciaire de l'Association de prévoyance des médecins de Paris. Une dialectique vigoureuse, une logique entraînante, et plus encore un sentiment libéral et profond de la dignité professionnelle, ont assuré à l'argumentation éloquente de l'honorable avocat un succès qui doit lui mériter la reconnaissance de tout le corps médical.**

**Pour la première question, relative à la déclaration de naissance sans désignation du nom de la mère, deux cas se sont présentés. Le médecin est mandé près d'une femme en travail et assiste comme accoucheur seulement à la naissance qu'il doit déclarer; ou bien l'accouchement a lieu au domicile même du médecin, dans une maison de santé dirigée par lui. Dans ce dernier cas, bien qu'il soit difficile de soutenir que le médecin ait réellement dépouillé son caractère, la cour royale de Paris, dans l'affaire d'un sieur Dep..., officier de santé à Moissy-Commoey, a confirmé, par un arrêt du 19 avril 1843, un jugement du tribunal correctionnel de Melun, en date du 10 mars précédent, qui décide que le médecin chez lequel une femme est accouchée est tenu de déclarer non-seulement le fait de la naissance de l'enfant, mais aussi le nom de la mère, alors même que ces faits ne lui auraient été confiés que sous le sceau du secret. Cette jurisprudence, qui n'est certainement pas inattaquable, diffère de celle qu'a établie la Cour de cassation pour le cas où le médecin est appelé au domicile de l'accouchée. Telle était l'affaire du docteur Mallet renvoyé des fins de la plainte par un arrêt du tribunal correctionnel de La Rochelle, en date du 6 avril 1843, arrêt contre lequel le ministère public se pourvut en cassation. La Cour, dans son audience du 16 septembre 1843, adoptant les principes si bien développés dans la consultation de M<sup>e</sup> Boullanger, rendit un arrêt trop important**

**pour que nous négligions d'en reproduire textuellement les termes.**

« Attendu que l'art. 56 du Code civil n'impose aux personnes y dénommées qu'une obligation formelle, celle de déclarer le fait de la naissance de l'enfant à laquelle elles ont assisté;

« Que cet article n'exige pas que l'on déclare les noms des père et mère de l'enfant;

« Attendu que les dispositions de l'art. 56 précité ne sauraient être étendues, alors surtout qu'il s'agit d'appliquer la disposition de l'art. 346 du Code pénal qui leur sert de sanction;

« Attendu que ledit article se réfère uniquement à l'art. 56 du Code civil et ne s'occupe que de la déclaration qu'il prescrit;

« Attendu que, dans l'espèce, il est déclaré par le jugement attaqué que Mallet avait déclaré à l'officier de l'état civil le fait de la naissance de l'enfant à laquelle il aurait assisté en qualité de médecin-accoucheur, ainsi que le sexe de cet enfant et les prénoms qu'il lui donnait, et qu'en refusant de déclarer le nom de la mère de cet enfant il n'a point contrevenu aux dispositions des articles 345 du Code pénal et 56 du Code civil; que par conséquent le jugement attaqué, en relaxant ledit Mallet de la poursuite dirigée contre lui, n'a ni méconnu ni violé lesdits articles;

« Par ces motifs, la Cour rejette le pourvoi. »

La jurisprudence de la Cour de cassation à ce sujet peut être regardée comme parfaitement établie; car, dans un arrêt tout récent, du 1<sup>er</sup> août 1845, en rejetant le pourvoi formé contre un jugement du tribunal de Blois, elle a reconnu que la sage-femme qui a procédé à un accouchement peut se borner à déclarer le fait de l'accouchement et se dispenser de faire connaître le nom de la mère de l'enfant, lorsque ce nom lui a été confié sous le sceau du secret.

Dans d'autres circonstances, on a cherché à restreindre cette obligation du secret, en contraignant les médecins à déposer en justice sur des faits dont ils ne devaient la connaissance qu'à leur profession. C'est ce qui vient d'arriver en Belgique et en France dans deux affaires de duel. Le 7 décembre 1844, M. le docteur Saint-Pair, chirurgien de première classe de la marine, fut appelé devant M. le juge d'instruction de la Pointe-à-Pitre qui lui adressa la question suivante : « N'avez-vous pas soigné le sieur Giraud aîné, blessé ces jours derniers dans un duel au fusil? Quel est le siège de sa blessure, et quelle sera, selon vous, l'incapacité de travail? » A cette question, M. le docteur Saint-Pair se borna à répondre : « Je suis appelé en qualité de médecin pour répondre à des questions posées sur des faits dont je puis avoir eu connaissance dans l'exercice de ma profession; je ne crois pas devoir répondre aux questions qui me sont faites, conformément aux dispositions du Code. » — M. le juge d'instruction insista, mais M. le docteur Saint-Pair déclara se maintenir dans la réserve qu'il se croyait imposée par la loi. En conséquence de ce refus, M. le juge d'instruction pensa devoir rendre, le 10 décembre 1844, une ordonnance qui, par application des articles 80, 304 et 355 du Code d'instruction criminelle, condamna M. Saint-Pair à 150 fr. d'amende, mais qui, il faut le dire, s'appuie sur les principes les plus étranges.

Plus tard, M. le docteur Saint-Pair fut de nouveau appelé devant la cour d'assises de la Pointe-à-Pitre pour répondre, en qualité de témoin, sur les faits à l'égard desquels il y avait déjà eu de sa part refus de déposer. M. Saint-Pair opposa la même résistance; mais cette fois, et malgré les conclusions de M. le procureur du roi, la cour déclara qu'elle était bien fondée, et prononça l'arrêt suivant :

« Attendu que tout citoyen doit fournir à la justice les renseignements qui sont en son pouvoir et qui sont de nature à faire connaître la vérité;

« Qu'il appartient surtout aux médecins de l'éclairer sur les causes qui ont occasionné la mort ou les blessures;

« Attendu que le principe général ci-dessus énoncé ne reçoit d'exception, en ce qui concerne les médecins, que lorsque les questions auxquelles ils sont appelés à répondre touchent à des faits confidentiels, soit par leur nature, soit par la volonté des parties;

« Attendu que, s'il est impossible d'admettre dans la généralité la théorie soutenue par M. le docteur Saint-Pair, il a déclaré devant la cour que dans l'espèce ce qui avait eu lieu entre lui et le sieur Giraud avait été confidentiel, que ce n'avait été même que secrètement qu'il avait été introduit près du blessé;

« Par ces motifs, la cour dit que le docteur Saint-Pair ne sera pas entendu. »

Un double pourvoi a été formé par M. Saint-Pair contre l'ordonnance du juge d'instruction, et par M. le procureur du roi contre l'arrêt de la cour d'assises. M. Saint-Pair a de plus fait appel à l'association des médecins de Paris qui a sollicité de son conseil judiciaire une nouvelle consultation, où se retrouvent les mêmes qualités éminentes que dans la première. Rappelant, par une analogie naturelle et pleine de vérité, que les devoirs du médecin envers ses malades ne sauraient être moins sévères que ceux du prêtre au tribunal de la pénitence, et ceux de l'avocat chargé de défendre un accusé, M<sup>e</sup> Boullanger a insisté sur l'interprétation qu'il convient de donner à cet article 378 qui contient la sanction pénale de l'obligation du secret, et dispose en ces termes : « Les médecins, chirurgiens et autres officiers de santé, les sages-femmes et toutes autres personnes dépositaires, par état ou profession, des secrets qu'on leur confie, qui, hors le cas où la loi les oblige à se porter dénonciateurs, auront révélé ces secrets, seront punis d'un emprisonnement d'un mois à six mois, et d'une amende de 100 fr. à 500 fr. » Dans son audience du 26 juillet 1845, la Cour de cassation, appelée à se prononcer dans cette affaire importante et complexe, a rejeté les deux pourvois et confirmé à la fois l'amende prononcée par le juge d'instruction et la dispense accordée par la cour d'assises au médecin appelé comme témoin. Cet arrêt, en apparence contradictoire, a vivement ému certaines feuilles médicales qui ne l'ont pas compris et ont semblé croire que les principes de la Cour suprême touchant le secret imposé aux médecins avaient complètement changé. Il n'en est rien, cependant, et l'erreur vient simplement de ce que l'on n'a pas pris la peine de lire le texte de l'arrêt, et que l'on a oublié que la Cour de cassation, juge seulement des motifs spécialement énoncés dans chaque arrêt et non du fait princi-

pal en lui-même, identique dans l'un et l'autre cas, n'a fait au contraire que consacrer une fois de plus la doctrine à la fois si juste et si morale qu'elle avait précédemment établie. L'apparente contradiction tient exclusivement à la position différente dans laquelle M. Saint-Pair s'était placée vis-à-vis du juge d'instruction et de la cour d'assises, et des termes dissemblables qu'il avait employés. Nous donnerons du reste en entier le texte de cet arrêt remarquable qui n'a encore été cité par aucun journal de médecine et qu'il est cependant du plus haut intérêt de bien connaître.

«... Attendu que tout citoyen doit la vérité à la justice, lorsqu'il est interpellé par elle;

« Qu'aucune profession ne dispense de cette obligation d'une manière absolue, pas même celles qui sont tenues au secret, au nombre desquelles sont rangées, par l'art. 378 du Code pénal, celles de médecin et de chirurgien;

« Qu'il ne suffit donc pas à celui qui exerce une de ces professions, pour se refuser à déposer, *d'alléguer que c'est dans l'exercice de sa profession que le fait sur lequel sa déposition est requise est venu à sa connaissance*;

« Mais qu'il en est autrement lorsque ce fait lui a été confié sous le sceau du secret auquel il est astreint à raison de sa profession;

« Attendu, en ce qui concerne les médecins, chirurgiens et sages-femmes, que, si l'on admettait la dispense de déposer dans le premier cas, la justice pourrait se trouver privée de renseignements et de preuves indispensables à son action, sans aucun motif que le caprice du témoin;

« Que si on la refusait dans le second, il en pourrait résulter les inconvénients les plus graves pour l'honneur des familles et pour la conservation de la vie des citoyens; que ces intérêts exigent, en effet, dans les cas particuliers où le secret est nécessaire, que le malade soit assuré de le trouver dans l'homme de l'art auquel il se confie;

« Attendu que la dispense de déposer, ainsi restreinte, a toujours été admise dans l'ancienne jurisprudence, à laquelle n'a dérogé aucune des dispositions de nos Codes;

« Et attendu, en fait, que devant le juge d'instruction le sieur Saint-Pair s'est borné à déclarer, pour justifier son refus de répondre, « qu'il était appelé en qualité de médecin pour répondre à des questions posées sur des faits dont il pouvait avoir eu connaissance dans l'exercice de sa profession; »

« Que c'est seulement devant la cour d'assises qu'il a déclaré, sous la foi du serment, « que ce qui s'était passé entre lui et le sieur Giraud avait été confidentiel, ajoutant que ce n'était que secrètement qu'il avait été introduit près du blessé; »

« Que dans ces positions différentes, d'après les principes ci-dessus fixés, le juge d'instruction a pu condamner ledit sieur Saint-Pair à l'amende, comme la cour d'assises a été autorisée à le dispenser de déposer;

« Par ces motifs, etc. »

Nous ne saurions trop insister sur l'importance de cet arrêt qui renferme à la fois une consécration nouvelle du principe du se-

cret, et une leçon pratique sur la conduite que doivent tenir les médecins devant les magistrats instructeurs. En effet, il ne faut pas s'arrêter à l'appréciation du fait en lui-même, qui, bien évidemment, n'a pas varié devant le juge et devant la cour d'assises; il faut voir les choses de plus haut, et bien considérer que la Cour suprême n'a jamais à s'occuper du fait, qu'elle est seulement juge des principes et de la légalité des motifs allégués; et que, dans l'espèce, M. Saint-Pair avait, devant le juge d'instruction, invoqué un droit qu'il n'avait pas, tandis que devant la cour d'assises il avait su se mettre à couvert sous l'égide d'un devoir sacré.

Ce n'est donc que par une singulière inintelligence des doctrines si élevées et si sagement conservatrices de la Cour de cassation que l'on a pu regarder comme contradictoires les termes de l'arrêt que nous venons de citer.

Une affaire à peu près semblable à celle du docteur Saint-Pair s'est encore présentée récemment en Belgique. M. le docteur Seutin, comme notre confrère de la Guadeloupe, a revendiqué le droit de garder le silence devant un magistrat chargé d'instruire une affaire de duel dans laquelle M. Seutin était appelé comme témoin. A Bruxelles comme à la Pointe-à-Pitre et à Paris, deux juridictions différentes ont eu à se prononcer, et la Cour suprême a également proclamé que le secret était un droit pour le médecin, même en face des investigations de la justice.

On voit que cette question du secret a déjà présenté des faces très-diverses. Il est cependant certain qu'elle peut se trouver encore agitée dans bien d'autres circonstances. Ainsi dans un article inséré il y a plusieurs années dans les *Annales d'hygiène et de médecine légale* sur le secret imposé aux médecins, M. le docteur Max. Boulet se demandait si l'homme de l'art ne devait pas prendre l'initiative d'une dénonciation, lorsque le crime n'était sensible que pour lui seul, comme dans un empoisonnement, par exemple. Nous ne pouvons nier qu'il y ait là une grave difficulté; mais nous devons dire que cette difficulté, quelque sérieuse qu'elle puisse être au point de vue de la morale, et comme obligation de conscience, est tout à fait nulle aux termes de la loi, et s'écarte complètement des cas où le secret professionnel est soumis à une interprétation légale. Il serait sans doute facile de supposer encore un grand nombre de circonstances très-diverses; mais cette prévision hypothétique nous a paru beaucoup moins utile et moins sûre que l'analyse et l'étude des cas qui se sont présentés à l'observation, et des principes qu'un jugement solennel a sanctionnés.

En résumé, il résulte de ceux-ci que le secret imposé au médecin sur les faits qui se rattachent à l'exercice de sa profession n'est pas un privilège professionnel qui lui est accordé, mais un devoir social que lui dictent l'honneur et les lois. On peut regarder même comme établi en principe que la société a plus d'intérêt à sauvegarder le secret médical qu'à demander au médecin de le rompre pour éclairer la justice. Seulement il faut bien que l'on sache que ce droit de se taire est acquis à l'homme de l'art non pas parce qu'il a fait acte

de médecin ; mais parce qu'il a reçu , comme médecin , le dépôt d'un secret confidentiel que protège la loi et que doit respecter la justice. Nous devons donc aujourd'hui , comme toujours , rester fidèles à cette règle antique que l'honorable M. Trébuchet a rappelée dans son savant traité de jurisprudence médicale : *Ægrorum arcana, visa, audita, intellecta eliminat nemo.*

---

## II. Congrès médical.

La commission du Congrès médical nous prie de publier l'annonce suivante :

« La commission permanente du Congrès médical, nommée dans la séance générale des délégués des Sociétés de médecine, de pharmacie et de médecine vétérinaire de Paris, le 2 août 1845, a l'honneur d'informer, 1° les docteurs en médecine et en chirurgie, 2° les officiers de santé, 3° les pharmaciens, 4° les médecins vétérinaires diplômés, qu'un congrès général s'ouvrira à Paris le 1<sup>er</sup> novembre prochain.

Ce Congrès a pour but de discuter le programme des questions relatives à l'organisation de l'enseignement et de l'exercice de la médecine, de la pharmacie et de l'art vétérinaire.

La solution de ces questions, expression des vœux de la majorité, sera transmise à M. le ministre de l'instruction publique, à M. le ministre de l'agriculture et du commerce, et aux membres de la Chambre des pairs et de la Chambre des députés.

Les Sociétés de médecine, de pharmacie et de médecine vétérinaire de Paris, dont la commission permanente n'est que l'interprète, ont adhéré à l'institution d'un Congrès général avec l'espérance que cette institution aurait pour résultat :

1° De favoriser dans le corps médical le développement de l'esprit d'association ;

2° De faire connaître aux ministres et aux Chambres l'état réel de nos souffrances et l'expression réelle de nos vœux ;

3° De hâter, sans doute, la présentation d'un projet de loi qui réponde à nos désirs et à nos espérances.

Pour que ce triple résultat soit obtenu, le concours de toutes les lumières et de toutes les bonnes intentions est indispensable.

Il est nécessaire aussi que tous les intérêts soient représentés au Congrès général.

Aussi a-t-il été adopté en principe que l'appel du Congrès serait fait de la manière la plus large et la plus libérale, et la commission permanente a-t-elle reçu pleins pouvoirs pour faire connaître cet appel à toutes les personnes exerçant la médecine, la pharmacie et l'art vétérinaire.

Elle remplit cette mission aujourd'hui en faisant connaître, par la voie des journaux, l'existence, le but et l'époque de la réunion du Congrès médical.

Cet appel est distinct de l'appel direct et spécial qui est fait aux sociétés de médecine, de pharmacie et de médecine vétérinaire du



royaume, aux Facultés et écoles, pour lesquelles seulement ce dernier mode pouvait être adopté.

Pour faire acte d'adhésion au Congrès il suffit, pour les personnes éloignées de Paris, d'adresser (*franco*) à M. le docteur Richelot, trésorier de la commission, rue Neuve-des-Mathurins, n° 10, à Paris, un bon sur la poste, de la somme de 5 francs, somme destinée à couvrir les frais de toute nature qu'exige la réunion du Congrès, avec un bulletin indiquant le nom, la demeure et la profession de l'adhérent.

Chaque adhérent des départements trouvera, à son arrivée à Paris, chez M. le docteur Richelot, une carte d'entrée au Congrès, signée de M. le président et de M. le trésorier de la commission.

MM. les médecins, pharmaciens et vétérinaires de Paris qui sont dans l'intention d'adhérer au Congrès peuvent s'inscrire chez M. le docteur Richelot, qui leur remettra la carte d'entrée, ou bien lui adresser leur adhésion par lettre affranchie. La cotisation sera alors touchée à domicile.

La commission a donc l'honneur d'inviter les personnes qui exercent l'une des trois professions désignées, à vouloir bien concourir à l'institution du Congrès général, qui intéresse les besoins généraux de ces professions et, par conséquent, le bien-être personnel de chacun de ceux qui les exercent.

Les membres de la commission permanente;

MM. Villeneuve, D. M. P., *président*; Boullay, ancien pharmacien, *vice-président*; Amédée Latour, D. M. P., *secrétaire*; Malgaigne, D. M. P., *secrétaire-adjoint*; Richelot, D. M. P., *trésorier*; Moreau, D. M. P.; Aug. Bérard, D. M. P.; Ségalas, D. M. P.; F. Boudet, pharmacien; Battaille, D. M. P.; Hamont, vétérinaire; Blatin, D. M. P.; Dubail, pharmacien; Leblanc, vétérinaire; Collignon, *idem*.

*Nota.* La commission permanente regrette vivement de ne pouvoir adresser à chacun des membres qui exercent l'une des trois professions désignées un exemplaire du rapport et du programme des questions; mais les frais qu'exigeraient une telle publication et une telle distribution seraient énormes. Elle a dû nécessairement se borner à en envoyer un exemplaire à chaque Société de médecine, de pharmacie et de médecine vétérinaire, à toutes les facultés, écoles préparatoires de médecine, écoles de pharmacie et écoles vétérinaires, à tous les journaux s'occupant spécialement de l'une de ces trois sciences, avec prière de le faire connaître aux personnes qui désireraient en prendre communication.

Cette distribution pourra être terminée vers le 15 septembre au plus tard. Si quelque erreur ou quelque omission involontaire était commise à cet égard, on est prié d'en prévenir M. le docteur Amédée Latour, secrétaire de la commission, rue Richer, n° 44, à Paris, qui s'empresserait de la réparer.

Pour que ce Congrès ait toute la valeur et obtienne tous les résultats qu'on est en droit d'en attendre, la Commission permanente croit devoir émettre le vœu que dans les départements où n'existent



encore ni sociétés scientifiques, ni associations de prévoyance, les médecins, pharmaciens, ou médecins vétérinaires se réunissent par arrondissement et nomment, à la pluralité des suffrages, les délégués auxquels ils voudront accorder l'honneur de les représenter au Congrès. Ces nominations seront pour tous une garantie que les choix auront été faits parmi les hommes les plus capables et animés de bonnes intentions.

La commission émet expressément le vœu que les personnes qui adhéreront au Congrès lui fassent connaître, sous le couvert de son secrétaire, et avant le 1<sup>er</sup> octobre prochain, leurs opinions sur la solution qu'elles croiraient convenable de donner aux questions proposées. Cette mesure, si elle est généralement exécutée, accélérera et abrégera beaucoup les travaux du Congrès.»

---

## BIBLIOGRAPHIE.

*Du cœur, de sa structure et de ses mouvements ;* par M. PARCHAPPE.  
Paris, 1844; 1 volume in-8° de 192 pages. Chez Labé.

C'est presque une rareté de nos jours qu'un ouvrage consacré exclusivement à la physiologie et à l'anatomie d'un organe. Il faut, en effet, un certain courage pour étudier longuement et laborieusement un sujet, lorsqu'on a la certitude presque absolue de ne rencontrer qu'un très-petit nombre de lecteurs. M. Parchappe échappera-t-il à cette loi commune? nous n'osons l'espérer. Ce n'est pas que cet ouvrage ne renferme des recherches consciencieuses et souvent originales; mais la forme didactique du livre, l'abondance des détails anatomiques pleins de sécheresse, rendent la lecture de cet ouvrage peu attrayante et peu facile. Nous regrettons surtout que M. Parchappe n'ait pas mis plus en évidence les résultats qui lui sont propres, et n'ait pas fait converger tout le reste autour de ces points comme autour d'un centre. Nous n'aurions pas eu une histoire anatomique et physiologique complète du cœur; mais nous aurions pu saisir plus facilement les progrès que M. Parchappe a fait faire à cette partie de la science.

On ne s'attend pas sans doute à ce que nous suivions l'auteur pas à pas dans les recherches anatomiques auxquelles il s'est livré chez l'homme et chez les animaux. Nous signalerons cependant quelques points qui sont probablement peu connus de nos lecteurs. Ainsi M. Parchappe a admis et développé la division anatomique des cavités ventriculaires en deux portions ou chambres qui communiquent latéralement entre elles, une *chambre artérielle* et une *chambre auriculaire*, division qui appartient à M. Bouillaud, et dont M. Parchappe, pas plus que nos contemporains, n'a tiré de conséquences pathologiques immédiates. La disposition des anneaux valvulaires et de leurs émanations tendineuses a fourni à l'auteur l'occasion de prouver le soin avec lequel ses dissections ont été faites; il a montré que les valvules auriculo-ventriculaires consti-

tuent non pas un simple anneau pourvu de soupapes, mais un véritable canal à parois irrégulières et d'inégale hauteur, disposition qu'on ne trouve signalée dans aucun auteur, et que nos recherches nous ont appris depuis longtemps être parfaitement exacte. C'est surtout le mécanisme de l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires que ses dissections ont eu pour but d'éclairer. Sous ce point de vue, l'auteur a fait jouer un grand rôle au rapprochement jusqu'au contact des colonnes libres, par suite de la contraction des fibres musculaires. Suivant lui, pendant la systole du cœur, les fibres musculaires entraînent le bord inférieur des anneaux valvulaires qu'elles rapprochent en le fronçant et en le maintenant tendu au sommet des colonnes charnues. Au moment de la diastole ventriculaire, au contraire, les ventricules se relâchent, les colonnes s'écartent, et les ouvertures auriculo-ventriculaires deviennent parfaitement libres. Nous sommes heureux de pouvoir confirmer sur ce point les résultats de M. Parchappe par les recherches que nous avons faites sur l'homme, et principalement chez les enfants. Il nous est arrivé fort souvent de rencontrer des cœurs dont les cavités étaient effacées presque complètement, et dont les parois fortement condensées présentaient cette forme connue sous le nom d'*hypertrophie concentrique* : en jetant un regard dans la cavité du ventricule par l'ouverture auriculo-ventriculaire droite et gauche surtout, nous apercevions la valvule froncée en forme de cône, offrant des irradiations longitudinales et les colonnes charnues rapprochées presque au contact, de sorte que l'eau pénétrait difficilement dans la cavité ventriculaire. L'auteur n'a pas été aussi heureux quand il a essayé de démontrer qu'il passait une certaine quantité de sang de l'oreillette dans le ventricule, avant la contraction de l'oreillette; son erreur vient évidemment de ce qu'il a regardé comme appartenant à l'état normal des phénomènes qui ne se montrent que dans les derniers instants de la vie.

Le travail de M. Parchappe renferme encore quelques remarques intéressantes sur la diastole ventriculaire, qu'il considère comme un phénomène passif et composé de deux conditions, la cessation de l'action des parois et la pénétration subite du sang dans la cavité des ventricules, et sur le mécanisme du choc de la pointe du cœur contre la paroi antérieure de la poitrine, qu'il explique, comme Hope et la plupart des physiologistes modernes, par la disposition des anses musculaires.

Restait la grande question si controversée du mode de production des bruits du cœur. Cette partie du livre de M. Parchappe ne renferme rien qui lui soit personnel, si ce n'est un examen critique des théories variées qui ont cours dans la science, et une revue consciencieuse des éléments générateurs des bruits cardiaques. L'auteur arrive ainsi à cette opinion mixte que c'est dans la tension des valvules sigmoïdes et cuspidées, et dans le choc du sang contre les parois solides, que peuvent être rationnellement cherchées les conditions productrices des bruits normaux du cœur. Nous relèverons cependant une erreur qu'il y aurait quelque danger à laisser se propager : c'est de dire que les bruits normaux ne se perçoivent plus

lorsqu'on ausculte le cœur d'un animal à nu. Sans doute l'ouverture de la cavité thoracique et les modifications qui en résultent dans l'accomplissement des fonctions respiratoires affaiblissent considérablement les bruits du cœur, au point qu'ils deviennent assez rapidement imperceptibles chez les petits animaux ; mais il n'en est plus de même chez les grands animaux et chez les oiseaux, même d'un petit volume.

On nous pardonnera, nous l'espérons du moins, d'avoir autant insisté sur les parties les plus saillantes du livre de M. Parchappe. Cet ouvrage est le fruit d'études consciencieuses et approfondies ; il méritait d'être examiné avec soin et avec détails : nous regrettons seulement de n'avoir pu signaler ici tous les points vraiment importants de son œuvre. On pourra juger de sa valeur par l'attention que nous lui avons accordée. A.

---

*Compendium de médecine pratique, ou Exposé analytique et raisonné des travaux contenus dans les principaux traités de pathologie interne ;* par MM. MONNERET et FLEURY. 22<sup>e</sup> à 25<sup>e</sup> livraison ; Paris, 1844. 5 vol. grand in-8<sup>o</sup> ; chez Béchet jeune.

Nous sommes un peu en retard avec les auteurs du *Compendium*. Voilà quatre livraisons qui ont paru depuis que nous n'avons parlé de leur publication, et quatre livraisons ne sont pas moins qu'un volume entier de cet ouvrage. Nous voudrions pouvoir, afin de donner satisfaction à MM. Monneret et Fleury, présenter ici l'analyse des principaux articles de ces nouvelles livraisons ; mais on sait combien l'espace nous est étroitement mesuré, et c'est à peine si nous en aurons assez pour indiquer d'une manière sommaire le contenu de ces fascicules. C'est donc par nécessité que nous devons nous contenter, comme par le passé, et plus encore que par le passé, de présenter quelques considérations sur un très-petit nombre des points traités dans les articles principaux.

Nous trouvons d'abord les diverses *néphrites* ou plutôt la *néphrite*, car MM. Monneret et Fleury n'en admettent guère qu'une qui se présente sous la forme aiguë ou sous la forme chronique. Ils rejettent la *néphrite goutteuse*, et l'on ne peut, sous ce rapport, s'empêcher d'être de leur avis, car les faits recueillis par M. Rayer et cités pour prouver l'existence de cette espèce sont tout à fait insuffisants, ou se rapportent à la *pyélite calculeuse*, qui n'est pas ici en question. Peut-être faudrait-il être moins absolu relativement à la *néphrite rhumatismale*. M. Rayer a, en effet, trouvé, dans des cas de néphrite survenue dans le cours d'un rhumatisme, une altération particulière, c'est-à-dire la production d'une lymphe coagulable qui forme des plaques dans la substance du rein. Or, on n'a point découvert d'altérations semblables dans la néphrite simple. Reconnaissons, toutefois, que les faits cités par M. Rayer sont en très-petit nombre, que les symptômes n'ont rien de particulier, ou plutôt que, dans la grande majorité des cas, la maladie passe inaperçue, et nous conviendrons que si l'on ne peut pas, d'une manière absolue, dire qu'en pareil cas, la néphrite n'offre rien de spécial, il est permis du moins de rester dans l'incertitude à ce

sujet, et d'attendre un plus grand nombre de faits concluants, avant de se prononcer d'une manière explicite.

Quant à la *néphrite albumineuse*, MM. Monneret et Fleury la renvoient à l'article *Rein*, parce que, pour eux, elle n'est pas inflammatoire. Cette manière de voir est aujourd'hui généralement partagée, et selon nous avec raison. La marche de la maladie, la manière dont se produisent les lésions anatomiques, les caractères de ces lésions, tout démontre que les auteurs qui ont voulu voir une inflammation, une *véritable néphrite* dans cette affection, ont forcé l'analogie. Nous ne parlons pas des nombreuses espèces ou variétés de néphrite qu'on a encore cherché à introduire dans le cadre nosologique : de simples coïncidences ne suffisent pas pour faire adopter même une variété de maladie, à plus forte raison une espèce.

L'article *Névralgie* a fourni aux deux auteurs l'occasion de discuter certains points en litige, et d'abord ils ne veulent pas qu'on sépare les névralgies des viscéralgies, même en reconnaissant que ces affections ont de nombreux points de contact et se rapprochent par leur nature nerveuse. Nous croyons, nous, qu'il y a un peu trop de rigueur dans le jugement de MM. Monneret et Fleury. Leurs objections ont été dirigées principalement contre un traité récent sur les névralgies. Or, on voit facilement que si, dans ce traité, les *névralgies proprement dites* ont été exclusivement traitées, c'est que l'auteur ne voulait pas parler de choses sur lesquelles il n'avait pas fait encore d'études spéciales, et s'il a adopté une division proposée par J. Frank, ce n'est pas qu'il regardât les névralgies et les viscéralgies comme essentiellement distinctes, puisqu'il a dit le contraire; mais parce qu'il trouvait des différences assez tranchées dans les phénomènes par lesquels se manifeste la maladie suivant qu'elle a tel ou tel siège. Maintenant, que ces différences lui aient paru plus tranchées qu'elles ne le sont, c'est ce qui peut être soutenu; mais la question n'a pas plus d'importance que cela. Et nous ne croyons pas que si un auteur, dans une nosographie méthodique, comme celle de Sauvages, établissait un *ordre* de maladies douloureuses des nerfs dans lequel on trouverait pour *première espèce* les névralgies, et pour *seconde* les *viscéralgies*, il y eût grande nécessité d'attaquer vivement cette division. Dans tous les cas, il n'y a guère dans tout cela qu'un demi-malentendu, si l'on peut s'exprimer ainsi. Ajoutons que, dans l'article même que nous avons sous les yeux, cette division est suivie; que les névralgies proprement dites sont seules traitées dans cet article, et que de nombreux renvois ont été nécessaires pour faire retrouver dans les divers volumes ce qui appartient aux viscéralgies.

Peut-être MM. Monneret et Fleury n'auraient-ils pas dû faire entrer dans la description des névralgies la *névralgie faciale*, quoiqu'ils aient bien soin de dire que cette dénomination s'applique simplement à une affection convulsive, *non douloureuse*, de la face, ayant son siège dans la septième paire. Ce n'est toutefois pas là une critique, car en science, il suffit d'une explication rigoureuse des mots, et il n'appartient qu'à des esprits étroits et sans juge-

ment d'attacher une importance exagérée à la nomenclature. Dans le cas dont il s'agit ici, il est seulement à craindre que le lecteur ne trouve pas très-facilement la description des convulsions de la face ou tic non douloureux, qu'il ne sera pas tout d'abord porté à aller chercher parmi les névralgies.

Les diverses névralgies sont décrites tour à tour avec un grand soin par MM. Monneret et Fleury, qui n'en ont négligé aucune, même parmi celles que les recherches récentes ont seules bien fait connaître.

L'article *OEsophage* (Maladies de l') a été rapidement traité, quoique les auteurs n'aient rien négligé, ce qui s'explique très-bien par le peu de connaissances précises que nous avons sur la pathologie de ce conduit. Celui qui est consacré aux *maladies des ovaires* présente un plus grand nombre de détails importants, ce que l'en conçoit facilement quand on songe à la gravité de ces maladies, qui demandent une connaissance approfondie de la part du praticien.

La *pellagre*, cette maladie non pas nouvellement découverte, mais nouvellement étudiée d'une manière tout à fait satisfaisante, la pellagre a fourni à MM. Monneret et Fleury la matière d'un article fort intéressant. Ils ont emprunté aux auteurs qui récemment ont cité le résultat de leurs observations, ainsi qu'aux médecins italiens du siècle dernier, tout ce qu'il y avait d'important dans leurs travaux. Peut-être eût-il été nécessaire de dire quelques mots de plus à propos de M. Roussel, qui, en signalant un cas observé à Paris, et en poursuivant ensuite ses consciencieuses recherches, a appelé l'attention des médecins français sur cette affection, et a contribué par là à mettre en lumière les principaux points pathologiques de cette cruelle affection.

Nous nous bornerons à citer les titres des articles contenus dans les livraisons suivantes, ce qui suffira pour montrer que les questions les plus importantes de la médecine y sont traitées. Si nous voulions indiquer seulement tous les détails intéressants, nous ferions un article d'une longueur démesurée. Les principaux parmi ces articles sont : *Percussion*, *Péricardite*, *Péritonite*, *Peste*, affection traitée avec de grands développements, et pour laquelle les auteurs ont mis à contribution les travaux récents des médecins (la plupart français) qui ont séjourné en Orient; *Phlébite*, maladie sur laquelle se sont élevées et s'élèveront encore, à n'en pas douter, des discussions auxquelles il sera bien difficile de mettre un terme; *Phthisie*, cette affection si bien étudiée et dans la description de laquelle les auteurs auraient peut-être dû être un peu plus sobres de détails; *Pléthore*, *Pleurésie*, *Plomb* (Maladies produites par le), *Pneumonie*, etc.

On voit que nous avons raison de dire que cette énumération suffirait seule pour faire connaître tout l'intérêt que présentent ces livraisons pour le lecteur studieux et qui veut se tenir au courant de la science.

---

---

# MÉMOIRES

ET

## OBSERVATIONS.

---

***Octobre 1845.***

---

**NOUVELLES RECHERCHES SUR LES BRUITS DES ARTÈRES, ET  
APPLICATION DE CES RECHERCHES A L'ÉTUDE DE PLUSIEURS  
MALADIES ;**

*Par le docteur J.-H.-S. BEAU, médecin des hôpitaux, agrégé à la  
Faculté de médecine de Paris.*

(3<sup>e</sup> article.)

**ÉTUDE DES DIFFÉRENTES MALADIES QUI SONT CARACTÉRISÉES  
PAR L'EXISTENCE DES BRUITS ARTÉRIELS.**

Il ne sera plus question, dans cette seconde partie de notre mémoire, des maladies locales avec bruits artériels; nous n'avons rien à ajouter à ce que nous en avons dit dans la première partie. Nous nous occuperons donc exclusivement des maladies générales, et nous comprenons, comme l'on sait, dans ce nombre *l'insuffisance* des valvules aortiques, sur laquelle il est important que nous revenions.

Nous montrerons, soit par l'étude analytique des symptômes, soit par diverses expériences, que les bruits artériels, dans les maladies générales, dépendent d'une surabondance de la masse sanguine; et nous porterons nos investigations

sur la raison pathogénique de cette surabondance. Nous chercherons ensuite à grouper les traits communs et différentiels que nous présenteront les différentes maladies que nous aurons préalablement passées en revue.

Nous ne mettrons aucun lien méthodique dans la série des différentes affections que nous allons examiner les unes après les autres. Nous croyons devoir commencer par l'*insuffisance aortique*.

### *Insuffisance des valvules aortiques.*

Ce qu'il y a de bien singulier à remarquer en commençant, c'est qu'on néglige assez habituellement de citer l'*insuffisance aortique* au nombre des maladies qui produisent des bruits artériels, et par conséquent l'on se prive de toutes les lumières que la connaissance de cette maladie peut répandre sur la question des bruits des artères. C'est ainsi que MM. Barth et Roger, dans le long chapitre qu'ils ont consacré à cette question intéressante de l'auscultation, se contentent de mentionner l'*insuffisance aortique*, pour dire que « les souffles de l'insuffisance des valvules sigmoïdes de l'aorte retentiront dans la carotide au moment de la systole » (*Traité d'auscultation*, p. 484; 1844); et ils ne parlent nullement des autres bruits qui sont produits dans la carotide elle-même, ainsi que dans les autres troncs artériels, et qui coïncident avec la diastole de ces vaisseaux. Sous ce rapport, M. de Laharpe, si l'on peut s'exprimer ainsi, est allé encore plus loin que les autres (*loc. cit.*); car non-seulement il ne comprend pas dans sa théorie les bruits qui affectent les artères dans l'insuffisance, mais encore il nie l'insuffisance simple des valvules de l'orifice aortique, c'est-à-dire celle qui ne se complique pas d'un rétrécissement du même orifice. Je ne m'arrêterai pas à démontrer à M. de Laharpe la réalité de l'insuffisance simple des valvules aortiques; je me bornerai à affirmer que



*l'insuffisance* simple de ces valves est admise et a été observée par tous les médecins qui ont traité de cette affection ; mais tous reconnaissent en même temps que l'insuffisance simple est beaucoup moins commune que l'insuffisance compliquée de rétrécissement.

Nous avons dit, dans la première partie, que l'insuffisance simple des valves aortiques était caractérisée par deux sortes de bruits : l'un qui se passe dans les artères où il est produit par la propulsion de l'ondée qui est lancée du ventricule ; l'autre qui est déterminé, à l'*hiatus* de l'insuffisance, par le sang que la réaction élastique de l'aorte fait refluer dans le ventricule pendant la pause du cœur. Nous avons dit encore que le bruit artériel de l'*insuffisance* dépendait évidemment d'une surabondance de l'ondée sanguine, puisque cette ondee était constituée tout à la fois 1° par la quantité normale de sang que l'oreillette fait passer dans le ventricule, 2° par la portion de sang qui reflue dans le ventricule après chaque systole du cœur. Enfin nous avons ajouté que le ventricule étant très-hypertrophié dans cette affection, l'ondée surabondante était lancée avec une grande force dans les artères : de là l'intensité du bruit artériel, sa forme râpeuse, le frémissement des artères, et leurs pulsations si apparentes. Quant à la différence des deux bruits artériel et valvulaire, nous avons dit que le premier était bref et râpeux, parce que l'ondée cardiaque qui le détermine était lancée brusquement et énergiquement par le ventricule ; tandis que le second était doux, moelleux et prolongé, parce que l'ondée aortique qui lui donne naissance est mue par l'élasticité de l'aorte, et que la force de réaction de cette élasticité est beaucoup moins intense et moins brusque que la contraction du ventricule qui est ici très-hypertrophié.

Enfin, pour ne rien omettre de tout ce que nous avons déjà dit relativement à l'*insuffisance*, nous avons insisté sur un caractère que les bruits propres à cette affection partagent avec



ceux des autres maladies générales; c'est que ces bruits sont d'autant plus forts qu'ils se passent sur les troncs artériels qui sont tout à la fois le plus superficiels et le plus voisins du cœur. C'est pour cela que les bruits sont beaucoup plus intenses sur la carotide que sur la crurale, bien que l'artère crurale soit d'un diamètre plus considérable que la carotide. Cela tient, avons-nous dit, à ce que cette artère, par suite de la proximité du centre circulatoire, contient, proportionnellement à son calibre, beaucoup plus de sang que l'artère crurale. Il en résulte dès lors des frottements plus intenses, et des bruits plus considérables dans l'artère carotide que dans l'artère crurale.

Nous avons aussi présenté avec assez de détails les différences et les analogies qui se trouvent dans les bruits de l'insuffisance et des autres maladies générales; mais nous croyons inutile de les reproduire, quelque importance que nous attachions à tout ce que nous en avons dit; car nous devons maintenant moins faire l'histoire comparative de l'insuffisance, que l'exposition raisonnée des symptômes les plus caractéristiques de cette maladie.

Nous répétons que dans cette maladie les pulsations artérielles sont considérables. Nous devons ajouter que le pouls radial en particulier est plus plein et plus dur que dans toute autre maladie. Il est plein à cause de la surabondance si marquée de l'ondée, il est dur à cause de l'hypertrophie des parois ventriculaires, qui amène une tension extrême dans toute la généralité du système artériel; d'autres fois le frémissement cataire que l'on sent à la carotide s'étend jusqu'à l'humérale et même à la radiale: on dit alors que le pouls est vibrant.

Quand les bruits anormaux sont très-marqués et que les pulsations artérielles sont considérables, il est rare qu'il n'y ait pas en même temps bruit normal ou bruit de choc dans les artères. Le bruit normal se fait entendre d'abord, et il est

instantané comme le déplacement brusque des parois artérielles; puis immédiatement après lui on entend le bruit anormal qui est produit par le frottement que l'ondée exerce contre les parois des artères. Il m'est arrivé déjà plusieurs fois d'entendre le bruit normal dans l'*insuffisance*. Il existait dans les principaux troncs artériels, et même on pouvait l'entendre à distance, en approchant l'oreille à 3 ou 4 centimètres du vaisseau.

Les différents symptômes dont nous avons parlé jusqu'à présent n'existent bien manifestement que lorsque l'insuffisance est simple, c'est-à-dire non accompagnée d'un rétrécissement de l'orifice aortique. Si, en effet, les valvules aortiques sont affectées d'une lésion organique qui, tout en amenant l'altération fonctionnelle de l'insuffisance, a aussi pour résultat d'apporter à la sortie de l'ondée sanguine un obstacle assez considérable, il n'y a plus dans les artères ni bruits anormaux, ni frémissement cataire, ni pulsations énergiques. On en comprend facilement la raison. Le rétrécissement de l'orifice aortique force l'ondée sanguine de sortir du ventricule, pour ainsi dire à la filière; et dès lors cette ondée ne pénètre plus dans les artères avec assez de volume et d'instantanéité pour exercer des frottements exagérés contre les parois artérielles. De cette manière l'*insuffisance* est privée de l'un des deux bruits que nous savons être les symptômes habituels de cette affection à l'état de simplicité; il lui reste alors le seul bruit produit pendant la pause du cœur à l'hiatus de l'insuffisance par la réaction élastique de l'aorte. Par conséquent ce bruit, dû au reflux du sang, est le symptôme caractéristique de l'insuffisance, soit simple, soit compliquée de rétrécissement. On peut même dire que ce bruit est le signe le plus pathognomonique de tous ceux que nous a révélés l'auscultation. Car toutes les fois que, hors le cas de péricardite, le cœur présente un bruit anormal au second temps, on est sûr que ce bruit dépend d'une insuffisance des valvules aor-

tiques (1), sans qu'il soit besoin de recourir à un autre caractère concomitant pour asseoir son diagnostic.

Mais si l'*insuffisance* ne donne plus lieu à la production des bruits artériels dans les cas où elle est compliquée d'un rétrécissement de l'orifice aortique, elle acquiert en revanche un nouveau bruit qui est le résultat du rétrécissement lui-même. En effet, l'ondée ne peut pas traverser l'orifice aortique rétréci sans produire un frottement exagéré contre les bords du rétrécissement : de là un bruit anormal qui se passe au premier temps du cœur, et qui alterne avec celui qui a lieu au second temps, et qui dépend du reflux de l'ondée à travers l'hiatus de l'insuffisance.

Si le rétrécissement qui complique l'insuffisance aortique est très-léger, il n'opposera pas un grand obstacle à la pénétration en masse de l'ondée dans le système artériel, et dès lors on comprend que des bruits artériels pourraient encore résulter du frottement exercé par l'ondée. Mais aussi l'on comprend que, par suite de la même circonstance, le bruit du cœur produit au rétrécissement lui-même, par la sortie du sang, sera très-peu marqué. Il suit de là que, dans les cas d'insuffisance avec rétrécissement, l'intensité des bruits artériels sera en raison inverse de l'intensité du bruit du cœur qui est produit au premier temps par le rétrécissement qui complique l'insuffisance. Il va sans dire aussi que, dans les mêmes circonstances de complication, les pulsations artérielles, les bruits anormaux, seront en raison inverse de l'intensité de ce bruit du premier temps du cœur.

Si nous avons bien fait comprendre le mécanisme de l'insuf-

---

(1) J'ai démontré ailleurs (*Arch. gén. de méd.*, août 1841, p. 433) que le bruit anormal produit par les rétrécissements de l'orifice auriculo-ventriculaire n'a pas lieu au second temps du cœur, mais bien au premier : ce fait a été confirmé depuis par les observations de M. Ruvet (*Arch. gén. de méd.*, 1843).

insuffisance des valvules aortiques, on doit voir qu'il y a dans cette maladie un enchaînement de cause et d'effet sur lequel nous devons attirer l'attention. Ainsi, nous savons que la réaction élastique de l'aorte est la cause déterminante de la dilatation avec hypertrophie du ventricule, en forçant le sang de refluer du système artériel dans le ventricule après chaque systole du cœur. Mais à mesure que la dilatation et l'hypertrophie du ventricule deviennent de plus en plus considérables, la quantité du sang qui reflue dans le cœur devient aussi de plus en plus grande. Il s'ensuit par là même, que l'ondée qui est chassée par le ventricule dans les artères acquiert un volume qui tend toujours à augmenter, et que les pulsations artérielles deviennent toujours plus marquées. Or, les artères ne peuvent pas présenter une amplitude exagérée dans leurs pulsations sans subir comme le ventricule une dilatation de leur calibre. C'est ce qui arrive effectivement, et ce qui est très-facile de constater sur le cadavre d'un individu affecté d'une insuffisance aortique, surtout si elle est libre de tout rétrécissement. On verra alors à n'en pas douter que, dans ce cas, les principales artères, telles que l'aorte (1), les sous-clavières, les carotides, les crurales, les humérales, etc., ont un calibre bien plus considérable que les mêmes artères examinées sur le cadavre d'un autre individu de même taille, de même sexe, etc.

Il y a donc dans le mode de production des différentes lésions qui dépendent de l'*insuffisance*, une sorte de cercle pathogénique par lequel la dilatation avec hypertrophie du ventricule, qui est d'abord l'effet de la réaction artérielle, devient à son tour la cause de la dilatation des artères. Dans

---

(1) M. Charcelay avait déjà montré que, dans l'insuffisance, il y a ordinairement des dilatations à la naissance de l'aorte. (Thèses de Paris, 1834, n° 283.)

cet enchaînement de résultats qui sont tour à tour et successivement cause et effet les uns des autres, on doit penser que la masse du sang ne doit pas rester à l'état normal. Il est nécessaire que cette masse augmente aussi pour satisfaire à l'augmentation de calibre du ventricule et des artères. Le sang est donc en excès dans l'insuffisance ; mais comme la partie excédante de la masse sanguine exécute seulement un mouvement de va-et-vient du cœur aux artères et réciproquement, il s'ensuit que cette partie excédante est pour ainsi dire placée en dehors de la circulation.

Pour mieux fixer l'attention sur l'histoire et sur la théorie que nous avons donnée des bruits anormaux dans l'insuffisance, nous croyons devoir exposer maintenant ce qui en a été dit par les auteurs qui s'en sont occupés avec le plus de succès.

M. Corrigan (*Archives*, n° de décembre 1832, p. 543) admet que le bruit de soufflet s'entend dans la région de l'aorte ascendante, de la courbure sous-sternale, et sur le trajet des carotides et des sous-clavières ; il est isochrone aux pulsations de ces artères, à leur diastole. Ce médecin explique la formation de ce bruit par le reflux du sang qui met les artères dans un état de flaccidité très-favorable à leurs vibrations. Enfin, dans certains cas où l'intervalle que les valvules insuffisantes laissent entre elles est très-considérable, on entend, selon M. Corrigan, un double bruit dans l'aorte ascendante ; l'un accompagne la diastole des artères, l'autre se manifeste immédiatement après.

M. Corrigan présente donc comme une sorte d'exception l'existence des bruits au second temps ; il les signale seulement dans les cas où l'*intervalle des valvules est très-considérable*. Nous pensons, au contraire, que toute insuffisance aortique donne lieu d'abord à un bruit anormal au second temps du cœur. Quant aux bruits artériels, ils sont véritablement exceptionnels, puisqu'il faut, pour qu'ils aient lieu,

que l'insuffisance soit libre de tout rétrécissement, ce qui n'est pas le cas le plus ordinaire. Ensuite, M. Corrigan place dans l'aorte le siège du bruit qui est isochrone au second temps; or, n'est-il pas plus naturel de le placer à l'hiatus de l'insuffisance, quand on réfléchit que ce bruit a toujours son maximum d'intensité vis-à-vis les valvules aortiques dont l'hiatus apporte au mouvement rétrograde du sang un obstacle qui fait l'office d'un véritable rétrécissement pour la production du bruit?

M. Corrigan affirme de la manière la plus positive que les bruits artériels, ceux qui ont lieu pendant la diastole des artères, s'entendent sur le trajet de l'aorte thoracique, comme sur celui des carotides. Or, nous ne pensons pas que les choses se passent ainsi. Nous avons entendu très-souvent les bruits sur les carotides, mais jamais nous ne les avons perçus sur le trajet de l'aorte. M. Corrigan n'aura-t-il pas considéré comme bruit aortique, ces bruits de souffle qui sont produits au premier temps du cœur dans les cas où l'insuffisance se complique de rétrécissement, et qui s'entendent souvent dans toute la partie antérieure de la poitrine? On doit d'autant mieux faire cette supposition, que M. Corrigan ne parle aucunement de ces cas où il y a combinaison de l'insuffisance et du rétrécissement.

Quant à l'explication que M. Corrigan donne des bruits en se fondant sur la flaccidité des parois artérielles, nous croyons difficile de l'adopter. Comment, en effet, peut-on invoquer une semblable cause, la flaccidité, quand on songe que les parois artérielles, au moment de la diastole et de la production des bruits, sont plus tendues et plus dures dans l'insuffisance que dans toute autre maladie?

M. Aristide Guyot, qui a fait une thèse justement estimée sur l'affection qui nous occupe (Paris, 1834, n° 163), a le premier distingué les insuffisances *pures* de celles qui sont compliquées de rétrécissement. D'après cet observateur dis-

tingué, l'*insuffisance pure* est caractérisée par un pouls fort, bondissant, et par un bruit de soufflet qui remplace (1) le bruit clair ou le second bruit du cœur, et qui s'entend dans les grosses artères, la sous-clavière, la carotide, etc. Quant à l'*insuffisance compliquée de rétrécissement*, elle ne donne pas lieu à un pouls fort, bondissant, et le bruit de soufflet qui remplace le second bruit normal ne s'entend pas dans les artères voisines du cœur; il est limité à la région précordiale.

Nous avons adopté, comme on l'a vu, la distinction que M. Guyot a posée entre les insuffisances *pures* et celles qui sont compliquées de rétrécissement; mais nous différons de cet observateur, en ce que nous séparons complètement les bruits artériels de la carotide, de la sous-clavière, etc., du bruit anormal qui masque le second bruit du cœur. Ce dernier bruit, qui est produit uniquement à l'hiatus de l'insuffisance, est le symptôme habituel des deux espèces d'insuffisance, la simple et la compliquée, il est isochrone à la systole des artères; tandis que les bruits anormaux de la carotide, de la sous-clavière, etc., sont isochrones à la diastole artérielle, et partant à la systole du cœur. Nous croyons cependant que, dans certains cas fort rares, le bruit produit aux valvules insuffisantes pourra s'étendre par voie de rétrécissement jusque dans la carotide; alors, mais seulement alors, ce bruit coïncidera avec la systole artérielle, comme l'admettent MM. Barth et Roger dans le passage que nous avons tiré de leur *Traité de l'auscultation*. Et ce bruit transmis aux carotides différera beaucoup, pour la forme et l'intensité, de celui qui se passe dans la carotide elle-même.

M. Charcelay, qui a fait dans sa thèse inaugurale (Paris, 1886, n° 283) une statistique complète des différentes lésions

---

(1) M. Guyot, qui suit la théorie de M. Rouanet, regarde les bruits anormaux comme une transformation des bruits normaux.

dont l'insuffisance aortique est la conséquence, M. Charcelay, dis-je, a confondu aussi le bruit produit au second temps du cœur par l'insuffisance elle-même, avec les bruits qui se passent dans les artères. Voici une proposition extraite de cette dissertation, qui témoigne manifestement de cette confusion : « L'insuffisance offre pour signe pathognomonique un bruit de souffle au second temps, ayant son maximum d'intensité à la racine de l'aorte, et se *prolongeant* plus ou moins loin dans cette artère et ses principales divisions. » ( P. 34. )

Il est inutile d'augmenter le nombre de ces citations pour montrer quel était l'état de la science à ce sujet. On retrouve la même confusion dans tous les ouvrages élémentaires, excepté pourtant dans celui de MM. Hardy et Behier (*loc. cit.*, p. 455 ), qui adhèrent complètement à la distinction que j'ai posée entre les bruits artériels et le bruit produit à l'hiatus de l'insuffisance, suivant que l'insuffisance soit pure ou compliquée de rétrécissement. Ces observateurs adhèrent également à la théorie que j'ai donnée des bruits artériels dans l'insuffisance, et reconnaissent par conséquent que ces bruits pendent de la surabondance de l'ondée.

*De l'anémie qui survient après les pertes sanguines.*

Nous voici arrivé à l'étude d'une affection qui paraît se prêter difficilement à la théorie que nous avons exposée. Comment, en effet, peut-on expliquer par une surabondance de sang des bruits qui ne s'observent qu'après des pertes de sang plus ou moins considérables ? Et n'est-ce pas affecter une tendance inexcusable vers le paradoxe et la contradiction que de supposer une *polyémie* jusque dans l'*anémie* ?

C'est justement pour m'expliquer au plus tôt sur ces reproches en apparence si vrais, que je m'empresse d'aborder l'histoire des bruits dans l'anémie ; car il est très-probable que ces reproches tacitement formulés dans l'esprit du lecteur ont pu



l'empêcher de se rendre aux différentes raisons qui militent jusqu'à présent en faveur de la théorie que j'ai donnée des bruits artériels. Et j'espère qu'après m'être nettement expliqué sur la question de l'*anémie*, on sera mieux disposé à accepter sans arrière-pensée, et sans faire de réserve, les autres preuves qui témoignent de la légitimité de cette théorie.

Voici d'abord les caractères principaux que l'on prête actuellement à l'*anémie* qui résulte des pertes de sang : *L'anémie est caractérisée par la pâleur de la face, la décoloration des tissus, la petitesse du pouls et l'existence des bruits artériels. Cette affection tient tout à la fois à ce que le sang contient une forte proportion de sérum, et à ce que la quantité de la masse sanguine est moindre qu'à l'état normal.*

Cette proposition, qui paraît être l'expression la plus pure de la vérité, n'est pourtant rien moins qu'exacte. En effet, elle confond sous un seul nom, et dans une même entité morbide, deux états qui doivent être essentiellement distingués l'un de l'autre. Je vais donner immédiatement la distinction précise de ces deux états, comme résumé anticipé de tous les faits qui nous occuperont bientôt :

1° *Une soustraction notable de sang produit à l'instant même la pâleur de la face, la décoloration des tissus; le pouls est plus petit qu'avant la perte de sang; il n'y a pas de bruits anormaux artériels. Les éléments du sang restant conservent leurs proportions normales. Les symptômes précédents tiennent uniquement à ce que la quantité de la masse sanguine est au-dessous de l'état normal. C'est là un état réel d'anémie.*

2° *Après un certain temps, qui varie suivant l'abondance de la perte de sang (un jour, deux jours, etc.), le pouls acquiert plus de volume; il devient même beaucoup plus plein qu'avant la déperdition sanguine, et à dater de ce moment, on entend des bruits anormaux dans les ar-*

tères. *La plénitude du pouls et les bruits artériels tiennent tout à la fois à ce que, par suite d'une réparation rapide et surabondante du sérum, la masse sanguine est en somme plus considérable qu'avant la perte de sang. Cet état est donc une polyémie, mais une polyémie séreuse.*

*Ajoutons que le premier état, celui d'anémie vraie, a une courte durée; tandis que le second, celui de polyémie séreuse, peut se prolonger longtemps.*

Nous verrons plus loin qu'il y a d'autres symptômes à ajouter à ceux que nous venons d'indiquer sommairement comme caractérisant les deux états d'anémie et de polyémie séreuse. Mais nous nous bornons pour le moment à exposer succinctement ces deux états; nous allons paraphraser les différentes propositions à l'aide desquelles nous les avons distingués :

*1° Une soustraction notable de sang produit à l'instant même la pâleur de la face et la décoloration des tissus; le pouls est plus petit qu'avant la perte de sang. Cette vérité ne doit être un sujet de doute pour personne, car elle ressort de l'observation de tous les cas d'hémorrhagies observés tant sur l'homme que sur les animaux. Je crois donc inutile de m'y arrêter plus longtemps; et je passe à la proposition suivante, qui est tout aussi vraie, mais qui me sera très-probablement contestée.*

*Il n'y a pas de bruits anormaux artériels. On admet si unanimement l'existence des bruits artériels après les déplétions sanguines, qu'on ne voudra probablement pas qu'il y ait absence de bruits dans le moment où cette déplétion est évidente, et où la vacuité des vaisseaux est un fait réel, démontré par la petitesse du pouls. Cependant, qu'on interroge la nature au moyen d'expériences, et qu'on observe les malades surpris tout à coup par une hémorrhagie considérable, on verra, à n'en pas douter, que dans les premières heures qui suivent la perte sanguine et qui précèdent la réparation du liquide sanguin, il y a tout à la fois petitesse du pouls et*

absence des bruits carotidiens. Nous indiquerons plus loin certains faits qui, au premier abord, pourraient paraître constituer une exception à la règle que je viens de poser.

*Les éléments du sang restant conservent leur proportion normale.* Il est facile de constater ce fait sur un animal bien portant, auquel on a fait subir une large saignée. Si on lui fait une seconde saignée un quart d'heure ou une demi-heure après la première, on remarque que le sang de cette seconde saignée ne diffère nullement, pour la composition, de celui qui a été extrait dans la première. Mais si on tardait davantage d'opérer la seconde émission sanguine, si on la pratiquait après que l'animal a bu et que son pouls s'est élevé, on obtiendrait un sang qui, à cause d'une réparation commençante, différerait par une forte proportion de sérum, de celui qu'on aurait extrait antérieurement.

*Les symptômes précédents tiennent uniquement à ce que la quantité de la masse sanguine est au-dessous de l'état normal; c'est là un état réel d'anémie.* Voilà encore une vérité qui ne pourra être contestée de personne. Il est clair, en effet, que si un animal a 5 livres de sang, et qu'on lui en tire 2 livres, il n'en aura plus que 3 livres, tant que la nature n'aura pas procédé au travail si rapide de la réparation du liquide sanguin. Si donc on observe la décoloration des tissus, et la petitesse du pouls dans l'instant si court qui est placé entre l'émission et la réparation sanguines, il est tout naturel d'expliquer ces symptômes par une diminution dans la quantité du sang, c'est-à-dire par un état réel d'anémie.

2° *Après un certain temps, qui varie suivant l'abondance de la perte du sang, le pouls acquiert plus de volume.* Cette augmentation progressive du volume du pouls a lieu au fur et à mesure que le sang se répare par l'absorption du liquide des boissons. Le sang contient donc dans ce moment une proportion de sérum plus considérable que celle qui existait dans la première émission sanguine, ou dans

une seconde saignée qui aurait été faite immédiatement après la première : c'est effectivement ce qu'il est très-facile de constater sur un animal en le saignant à plusieurs reprises, et à des intervalles d'un jour ou deux. On voit alors, à n'en pas douter, que plus le volume du pouls augmente, plus la proportion du sérum est considérable.

*Il (le pouls) devient même beaucoup plus plein qu'avant la déperdition sanguine, et à dater de ce moment, on entend des bruits anormaux dans les artères.* On est si généralement convaincu que les émissions sanguines répétées doivent réduire le volume du pouls, on trouve ce principe si naturel et si conforme aux simples notions du sens commun, qu'on n'a pas eu assez de liberté d'esprit pour constater franchement la vérité à cet égard. On n'a pas vu que le pouls, qui est d'abord petit dans les premiers instants qui suivent la déperdition sanguine, s'élève progressivement, et devient, au bout d'un jour ou deux, plus plein qu'il n'était avant la soustraction du sang. Son volume est alors d'autant plus considérable qu'il y a eu plus de sang perdu, et ce volume persiste tant que dure l'état pathologique auquel on donne généralement et à tort le nom d'*anémie*.

Si pourtant la perte de sang a été portée au point d'épuiser l'individu et de le jeter dans une prostration considérable, il peut y avoir absence de soif, et défaut de réparation par conséquent. Le pouls reste petit et insensible, et l'individu ne tarde pas à succomber, sans qu'il ait été possible d'entendre des bruits dans les artères, à partir de la dernière saignée.

Il n'y a qu'un seul cas où il sera possible d'entendre des bruits artériels *immédiatement* après une perte sanguine ; c'est dans le cas où des bruits artériels existaient déjà avant la perte de sang, et à cette condition toutefois que cette perte n'aura pas été considérable. Ce fait, comme on le voit, ne constitue pas une objection à ce que j'ai dit précédemment ; il prouve seulement que dans le cas que je viens de supposer,

l'hémorrhagie, quand elle est légère, ne réduit pas assez le volume du pouls pour qu'il y ait suppression des bruits. Mais, bien que le volume du pouls soit réduit par la déplétion sanguine, du moment qu'il y a bruit, le pouls est encore plus plein qu'il ne l'était dans l'état de santé parfaite. Il est inutile de dire que la diminution légère du pouls ne s'effectue pas ici sans qu'il y ait en même temps coïncidence dans la diminution des bruits; et ensuite, au bout de quelques heures ou d'un jour, le pouls et le bruit reviendront à leur état primitif, et même le dépasseront pour monter encore à un degré de plus. Nous reproduirons ces faits à propos des expériences qui seront rapportées plus loin.

*La plénitude du pouls et les bruits artériels tiennent tout à la fois à ce que, par suite d'une réparation rapide et surabondante du sérum, la masse sanguine est en somme plus considérable qu'avant la perte de sang. Cet état est donc une polyémie, mais une polyémie séreuse.* Le fait de la polyémie séreuse, c'est-à-dire d'une surabondance dans la masse du sang séreux, me paraît une conséquence toute naturelle des symptômes précités, surtout de la plénitude du pouls. En effet, nous avons vu jusqu'à présent que les bruits et le frémissement vibratile qui les accompagne dépendent toujours d'un défaut de proportion entre la quantité du liquide et le diamètre du vaisseau. Pourquoi la même condition ne présiderait-elle pas à la production des bruits et du frémissement qui s'observent après les pertes sanguines, quand nous retrouvons ici la coïncidence d'un autre fait qui achève de démontrer la réalité de la surabondance de l'ondée sanguine, je veux dire un pouls qui, dans toutes les artères, présente un développement exagéré de son volume?

Mais la plénitude insolite des pulsations artérielles n'est pas le seul caractère qui témoigne de la polyémie après les pertes de sang. Cette plénitude du pouls s'accompagne encore de plusieurs autres symptômes que l'on a toujours regardés

comme propres à la surabondance de la masse sanguine. Tels sont, du côté de la tête, les vertiges, les éblouissements, les tintements d'oreille, la céphalalgie pulsative, le sentiment de resserrement ou de constriction des tempes; et du côté du thorax, nous avons la dyspnée avec sentiment de resserrement, les palpitations, etc. Tous ces symptômes de plénitude augmentent d'une manière souvent effrayante, quand, après un exercice musculaire, le sang veineux afflue des muscles et se porte en grande abondance de la périphérie au centre; et par contre, ils diminuent ou cessent même momentanément quand le malade subit une nouvelle perte de sang, ou qu'on lui applique une grande ventouse aux membres inférieurs. Il est vrai qu'aux symptômes précédents il se joint une faiblesse excessive avec pâleur de la face et des muqueuses; mais ces derniers phénomènes nous montrent que le sang, bien que surabondant, contient une proportion de sérum très-considérable, d'où résultent la décoloration des tissus et la langueur des forces.

Cet ensemble de symptômes, qui survient infailliblement quelque temps après toute soustraction de sang un peu considérable, a été observé par Dupuytren, chez les individus hémorrhoïdaires qui ont subi à plusieurs reprises des hémorrhagies. « On a vu », dit Dupuytren, que les sujets affectés de bourrelets hémorrhoïdaux dégénérés étaient réduits à un état d'anémie profonde, d'asthénie, provoqué par l'abondance et la fréquence des hémorrhagies. Les évacuations auxquelles les malades sont habitués de longue date ne sont pas subitement arrêtées sans qu'il se fasse une réaction sur toute l'économie. Un état général de pléthore artificielle s'établit, des congestions sanguines ont lieu vers les poumons, le foie, le cerveau, et des affections de ces organes peuvent survenir. Souvent les malades sont pris de syncopes, de spasmes, d'étourdissements, et tombent dans un état d'insensibilité alarmante; leurs artères battent avec une telle vio-

lence, que l'on serait porté à les croire atteints d'une diathèse anévrysmale, si ces pulsations ne changeaient à chaque instant de siège et de forme; et, chose remarquable, cet état de pléthore coïncide avec une couleur pâle, plus généralement jaune ou terreuse de la peau et surtout de la face, avec une faiblesse particulière du malade. » (Dupuytren, *Leçons orales de clinique*, t. 1, p. 354; 1832.)

Les symptômes de *pléthore* avec *pâleur de la face* et *faiblesse* que le célèbre chirurgien de l'hôtel-Dieu de Paris a remarqués chez les hémorrhoidaires qui ont éprouvé des pertes de sang répétées, ces symptômes, dis-je, ne sont pas toujours aussi caractérisés : plus ordinairement ils n'attirent bien l'attention du malade et du médecin que lorsqu'un léger exercice musculaire vient pour ainsi dire les mettre en relief, en faisant refluer le sang veineux vers le centre circulatoire et en augmentant momentanément la congestion des principaux viscères. On a dû voir qu'un symptôme essentiel avait été omis par Dupuytren : c'est l'existence des bruits artériels, qui devaient être ici d'une intensité proportionnelle à celle des autres phénomènes observés par lui, surtout des battements violents des artères; mais cet oubli se conçoit, parce qu'à l'époque où Dupuytren professait, l'attention des médecins et surtout des chirurgiens n'était pas portée sur ce signe important. Quant à la *réaction de l'organisme* que cet observateur regarde comme la cause de cette *pléthore artificielle*, nous la préciserons plus loin, et nous montrerons positivement en quoi elle consiste.

Mais quelque probante que soit la considération du volume exagéré du pouls et des autres symptômes dits *pléthoriques* pour nous faire regarder la polyémie séreuse comme cause des bruits artériels qui se font entendre quelque temps après les grandes hémorrhagies, nous devons chercher s'il n'y a pas une condition anatomo-pathologique à laquelle on puisse rattacher l'existence de cette polyémie.

Comme on le pense bien, une semblable démonstration ne peut être tentée que sur les animaux. Il a donc fallu faire des expériences dont je me contenterai de donner les résultats principaux. J'en ai fait à deux reprises différentes, d'abord sur des chiens, puis sur des lapins.

Quand on fait à un chien une saignée abondante (1), immédiatement après le pouls est petit, *il n'y a pas de bruits artériels*, l'animal a soif et boit; le lendemain le pouls a perdu la petitesse qu'il avait immédiatement après l'émission sanguine, et même il est un peu plus plein qu'il ne l'était avant la saignée. Pratique-t-on une seconde émission sanguine, le pouls redevient petit, mais néanmoins il l'est moins qu'après la première; l'animal boit de nouveau, et le lendemain le pouls a repris un volume qui est encore plus marqué que celui qui avait été noté le lendemain de la première saignée.

On fait ainsi chaque jour une nouvelle saignée, et le lendemain de chaque perte de sang on observe que le volume du pouls augmente de plus en plus; et néanmoins l'animal s'affaiblit progressivement, ses membranes muqueuses se décolorent, et le sang extrait de la veine contient une forte proportion de sérosité.

Après cinq ou six saignées, et le lendemain du jour où a été faite la dernière émission sanguine, le pouls a acquis un volume manifestement plus considérable qu'il ne l'était avant toute évacuation; les artères deviennent même frémissantes au doigt : c'est alors que l'on constate pour la première fois l'existence des bruits artériels, soit à la carotide, soit à la crurale, soit même au cœur. Il y a donc coïncidence entre

---

(1) Ces saignées étaient faites à la veine jugulaire externe; elles étaient environ de 100 grammes pour un chien de 8 kilogrammes. J'ai été assisté dans cette première série d'expériences par M. Després, que je remercie de sa coopération.



l'apparition des bruits et le développement du pouls. Cela est si vrai que, si alors on pratique une nouvelle saignée, les bruits artériels diminuent en même temps que le pouls perd une partie de son volume, jusqu'à ce que l'animal ayant bu et réparé cette nouvelle perte, le pouls reparaisse dans toute sa plénitude et les bruits dans toute leur intensité. Cependant ces réparations ont un terme, et il arrive un moment où le sang est si séreux, si dépourvu de globules, qu'il devient tout à fait impropre à entretenir la vie, et que l'animal périt de faiblesse.

Nous trouvons dans cette première série d'expériences la preuve de ce que nous avons déjà établi, savoir : 1° que les émissions sanguines déterminent progressivement un développement de plus en plus marqué du pouls au fur et à mesure que ces émissions se répètent ; 2° que les bruits artériels déterminés par les pertes de sang n'apparaissent que lorsque le pouls a acquis un certain volume.

Mais nous devons pousser plus loin nos investigations ; nous devons maintenant rechercher quelle est la cause de cette surabondance de l'ondée sanguine qui donne au pouls tant de plénitude. Il s'agit donc de savoir comment il se fait qu'à mesure que la proportion des globules sanguins diminue par suite des saignées répétées, et à mesure que celle du sérum augmente, que les tissus se décolorent, que la faiblesse musculaire devient plus grande ; il s'agit, dis-je, de savoir comment il se fait que, dans ces circonstances, le cœur lance dans les artères une ondée beaucoup plus considérable qu'avant toute perte sanguine et avant l'altération survenue dans la composition du sang.

Pour résoudre cette seconde question, je devais comparer l'état des individus saignés plusieurs fois à celui d'autres individus sains et vierges de toute expérimentation, et par suite de cette comparaison je devais rechercher si, chez les animaux saignés, il n'y avait pas quelque condition particu-

lière qui ne se rencontrait plus chez les animaux non saignés, et qui faisait que l'ondée lancée par le cœur était plus considérable chez les premiers que chez les seconds.

Or, pour faire cette comparaison avec précision et avec fruit, il fallait que les individus comparés entre eux fussent autant que possible semblables sous le rapport de la taille, de la forme, du poids, etc.; et comme ces circonstances d'identité se rencontrent très-difficilement sur les chiens, j'ai choisi les lapins, qui satisfont mieux à toutes les conditions que je recherchais : de là la nécessité d'une seconde série d'expériences (1).

J'ai procédé sur les lapins comme sur les chiens. Je leur faisais chaque jour une saignée de 30 à 45 grammes à la veine jugulaire externe; et je remarquai qu'à mesure que je répétais ces saignées, le pouls, examiné le lendemain de chaque émission sanguine, présentait plus de développement. Quant aux bruits, je dois dire que jamais je n'ai pu les percevoir, quelle que fût la plénitude du pouls. Au reste, je m'y attendais. Je pensais d'avance que les artères, même les carotides, sont trop petites sur le lapin pour que les vibrations de leurs parois, quelque intenses qu'elles soient, puissent être perçues par l'oreille. Nous ne pouvons donc plus nous occuper directement des bruits dans cette seconde série d'expériences, mais seulement du développement du pouls. Or, ce développement du pouls se remarque chez les lapins saignés tout aussi bien que chez les chiens. Notre but présent est d'en rechercher la cause; et de cette manière nous rechercherons indirectement la condition première de la production des bruits, car nous savons que sur les chiens saignés, comme sur l'homme, leur

---

(1) J'ai été assisté dans cette seconde série d'expériences par M. Lemarié. Je le remercie également de l'activité intelligente qu'il a mise à me seconder.

apparition se lie d'une manière essentielle à la plénitude des pulsations artérielles.

Quand donc j'eus remarqué que le pouls des lapins saignés avait augmenté considérablement (ce qui arrivait ordinairement, comme sur les chiens, après la cinquième saignée), j'établis, le lendemain de la dernière émission sanguine, des points de comparaison entre le lapin saigné et un autre lapin non saigné.

J'observai d'abord que les pulsations artérielles étaient beaucoup plus développées chez l'individu saigné que chez l'individu sain; et comme je devais penser que cette plénitude extrême du pouls chez le lapin saigné tenait à ce que chez lui la quantité du sang était plus considérable que chez le lapin non saigné, je cherchai à estimer cette différence présumée en recueillant et en mesurant tout le sang fourni par une hémorrhagie épuisante que je provoquerais en ouvrant la carotide aux deux individus. Je tentai effectivement ce moyen, et je le répétai plusieurs fois; mais il ne m'a pas donné les résultats précis que j'attendais. Voici pourquoi: le lapin saigné, affaibli par la proportion énorme de sérosité de son sang, mourait beaucoup plus vite que l'autre individu qui était sain et vigoureux, et il mourait par conséquent avant d'avoir fourni tout le sang qu'il aurait pu émettre s'il eût eu autant de résistance vitale que l'individu sain. Cela est si vrai, qu'à l'autopsie des deux individus on trouvait dans les vaisseaux un reste de sang plus considérable chez le lapin affaibli par des saignées que chez celui qui avait été surpris en pleine vigueur par l'hémorrhagie épuisante; et néanmoins, malgré cette différence dans l'état de réplétion des vaisseaux sanguins et dans la durée du temps qui précédait la mort, la quantité de sang extraite par la section des carotides était à peu près la même.

Il y a chez le lapin affaibli par les saignées une cause qui

empêche ainsi le sang de sortir facilement des vaisseaux, c'est l'atonie des artères. Quand on a fait aux deux individus la section de la carotide, on remarque dans la manière dont coule le sang une différence qui démontre cette atonie artérielle. En effet, chez le lapin sain, le jet du sang est continu et énergique presque jusqu'à la fin de l'hémorrhagie, et il ne se renforce que légèrement à chaque contraction du cœur. Chez le lapin affaibli, il sort des ondées considérables à chaque contraction du cœur. Dans l'intervalle de ces ondées, le sang coule bien d'une manière continue, mais il ne sort plus avec la même force que chez le lapin sain.

Par suite des difficultés que je viens de signaler, j'ai renoncé à l'idée de pouvoir apprécier exactement la quantité relative de sang. Néanmoins, bien que l'état de surabondance sanguine ou de polyémie ne me paraisse pas susceptible d'être démontré par une mensuration rigoureuse, je n'en persiste pas moins à la considérer comme une chose rationnelle chez les individus qui ont été soumis à des saignées répétées, et qui présentent un développement insolite du poulx. J'en donnerai les raisons plus loin.

Jusqu'à présent, nous n'avons pas encore trouvé la raison positive de cette surabondance si remarquable de l'ondée que le cœur lance dans le système artériel chez les individus saignés. Nous allons enfin la connaître par la comparaison du cœur fait à l'autopsie des lapins soumis aux saignées répétées, et des lapins sains, morts les uns et les autres d'une hémorrhagie épuisante, déterminée par la section de la carotide. Je dois dire que ces expériences comparatives ont été plusieurs fois répétées.

Chez l'animal mort en pleine vigueur, le cœur est revenu sur lui-même; les cavités en sont effacées, surtout les cavités ventriculaires. Voilà, en effet, et avec raison, l'aspect sous lequel on nous représente le cœur des individus qui périssent d'une hémorrhagie foudroyante. Mais ce tableau ne serait

plus fidèle pour le cœur des individus affaiblis antérieurement par des saignées. Chez ces derniers, morts également d'une hémorrhagie épuisante, le cœur est un tiers plus volumineux que celui des individus sains. Ses cavités présentent une dilatation manifeste; souvent elles contiennent encore du sang, ce qui prouve, comme je le disais plus haut, que chez les lapins affaiblis par des saignées répétées, et à qui on ouvre la carotide, on ne peut pas obtenir une quantité de sang qui donne la mesure de celui qui circule dans les vaisseaux. Mais continuons: chez ces individus, il n'y a pas seulement dilatation des cavités cardiaques, la substance du cœur est encore hypertrophiée; en effet, bien que les cavités soient dilatées, leurs parois ont encore la même épaisseur que chez les lapins qui n'ont pas subi des saignées répétées. Mais ce qui met surtout cette hypertrophie hors de doute, c'est qu'en débarrassant exactement de leurs caillots le cœur des individus saignés plusieurs fois, et en comparant leurs poids avec celui du cœur des individus sains, on voit que le poids des premiers est un cinquième ou un sixième plus considérable que celui des seconds.

J'ajouterai que les artères pulmonaire et aorte, à leur origine, sont notablement plus dilatées chez les lapins saignés que chez ceux qui ne l'ont pas été.

Cette dilatation avec hypertrophie du cœur, observée comme un fait constant chez les individus qui ont subi des pertes de sang, nous fournit des considérations intéressantes: 1° nous la voyons se développer sous l'influence d'un sang séreux, très-pauvre en globules et par conséquent mauvais réparateur. Mais cependant nous trouvons des cas analogues dans la pathologie. Ainsi, tout le monde sait qu'un cœur affecté de rétrécissement dans ses orifices peut subir une hypertrophie considérable, bien que le sang soit souvent aussi dépourvu de globules que dans le fait en question. De même, le sang est également très-séreux dans certaines cachexies cancé-

reuses, lorsque le pylore est affecté d'un rétrécissement squirrheux, et néanmoins les fibres musculaires de l'estomac peuvent alors s'hypertrophier d'une manière remarquable. Et d'ailleurs est-il nécessaire de rappeler que l'hypertrophie physiologique de l'utérus, qui est la condition de la grossesse, se développe quelquefois chez des femmes très-affaiblies dont le sang renferme une très-faible portion de globules? 2° La dilatation avec hypertrophie qui nous occupe est encore curieuse sous ce rapport, qu'elle se développe très-rapidement. On peut, en effet, la constater après la cinquième saignée, c'est-à-dire qu'elle peut se former en cinq jours, en supposant une saignée par jour.

Quant au mode de formation de cette hypertrophie, voici, je crois, comment on doit s'en rendre compte : les saignées répétées, en privant le sang d'une grande partie de ses globules, ainsi que l'ont démontré MM. Prévost et Dumas, l'ont privé également de sa faculté excitante ou tonifiante. Par conséquent, cet appauvrissement du sang entraîne avec lui un relâchement dans tous les tissus, et surtout dans la substance musculaire du cœur. Les cavités cardiaques sont donc relâchées, et elles deviennent dès lors plus amples ou dilatées, comme le deviennent à un haut degré la vessie, l'estomac, etc., quand ils sont frappés de paralysie. Telle est donc la première condition qui préside à la dilatation des cavités du cœur dans le cas qui nous occupe; c'est l'atonie. Mais en même temps que le cœur se dilate, et par suite d'une loi de pathogénie que tout le monde admet, sa substance musculaire s'hypertrophie. Cette hypertrophie est ici nécessaire; car le cœur, étant faiblement stimulé par un sang appauvri, et ayant d'ailleurs à réagir sur une ondée que la dilatation de ses cavités a rendue plus considérable, a besoin nécessairement d'un surcroît d'organisation, et d'un renforcement musculaire, pour pouvoir continuer ses fonctions.

Comme on le voit, nous connaissons maintenant la cause

de ces battements artériels qui se montrent à mesure que le sang perd ses globules et qu'il devient plus séreux. On trouve cette cause dans l'ondée sanguine rendue surabondante par suite de la dilatation hypertrophique du cœur. Il va sans dire, dès lors, que les bruits artériels dont l'apparition coïncide avec un développement exagéré du pouls dépendent aussi de la même cause.

Nous trouvons de plus dans cette affection du cœur, et aussi dans la dilatation concomitante de l'aorte et de l'artère pulmonaire, une preuve suffisante de la réalité de la polyémie séreuse chez les individus qui ont subi des pertes de sang. Si, en effet, la capacité des cavités du cœur et des grosses artères est visiblement augmentée, si l'ondée qui traverse ces réservoirs est aussi plus volumineuse qu'à l'état naturel, il est bien rationnel d'admettre qu'en somme la masse du sang est plus considérable chez les individus saignés que chez ceux qui ne le sont pas, et la masse du sang s'est ainsi augmentée, parce que le liquide des boissons qui se mêle au sang avant de sortir par les reins aura séjourné dans les vaisseaux, pour combler par là l'espace de vide produit dans le cœur et les artères, par le relâchement et la dilatation de ces organes vasculaires. Il est vrai que ce sang surabondant n'est pas riche en globules; mais qu'est-ce qui empêche d'admettre que le sang puisse être tout à la fois très-séreux et surabondant ?

M. Marchall-Hall a fait sur les effets des pertes de sang un mémoire important, qu'il serait injuste de ne pas citer avec tous les éloges qu'il mérite. (*Arch. gén. de médecine*, p. 370; juillet 1833.) Dans ce travail, l'observateur anglais n'a pas eu pour but d'étudier les bruits artériels, puisqu'il les indique à peine; il a voulu exposer tous les phénomènes qui suivent les émissions sanguines. Parmi ces phénomènes, il distingue la *syncope*, qui survient immédiatement après la perte de sang (quand celle-ci est considérable), et puis quelque temps après la syncope, vient la *réaction*, qui indique le

retour, et même l'augmentation d'activité des fonctions circulatoires. Il dit qu'après quelques saignées, la *réaction* devient *excessive*; voici les phénomènes qu'elle présente : « L'action du cœur et des artères est accompagnée d'un frémissement particulier, et celle du cœur est caractérisée par un bruit de seie ou de râpe, auquel on a donné le nom de *bruissement*, et qui se fait entendre très-distinctement en appliquant l'oreille sur la poitrine. La pulsation des petites branches artérielles, imperceptible dans l'état de santé, devient très-marquée, les carotides et les crurales battent avec violence. » (P. 374.) Dans une de ses expériences (560), on voit les effets de cette *réaction* portés au point de déterminer une hémorrhagie cérébrale.

Le médecin anglais regarde cette *réaction* comme dépendant d'une affection du cœur, mais d'une affection nerveuse, et il n'oublie pas de signaler l'erreur de ceux qui, après des hémorrhagies, pourraient s'en laisser imposer au point de croire à l'existence d'une *maladie du cœur ou de ses valvules*. (*Ibid.*, p. 375.) D'après lui, cette réaction du cœur est la cause unique de tous les symptômes que présente alors le système circulatoire. Il parle à peine du sang, de sa réparation, et de son altération de composition au moment où les phénomènes de réaction sont excessifs. On ne sait pas ce qu'il pense de l'influence des pertes sur la quantité absolue de la masse sanguine, etc.

Au reste, les idées que je soutiens en ce moment sur la réparation surabondante du sang après ces hémorrhagies ne sont pas entièrement nouvelles dans la science. J'ai déjà exposé les résultats de l'observation de Dupuytren à ce sujet, je vais maintenant citer d'autres auteurs qui ont émis des opinions plus ou moins semblables à celles que je défends.

Van Swieten admet que la *pléthore* est souvent produite par des saignées répétées ou habituelles. *Certa observata docent quod quo sæpius sanguinis jacturam patitur*



*homo, modo non penitus inde debilitetur, eo citius postea sanguine turgeat.* ( *Commentaria in Boerhaave aphorismos*, t. I, p. 139.) Mais nous remarquerons que la réparation de sang que Van Swieten indique dans ce passage porte autant sur la qualité que sur la quantité du sang ; c'est la *pléthore vraie* des auteurs, que Van Swieten a soin de définir ainsi : *Sanguinis boni abundantia nimia, vocatur plethora.* ( *Id.*, p. 137). Cette espèce de pléthore ne peut être constituée que lorsqu'il s'est écoulé un assez long temps depuis les dernières émissions sanguines , et elle ne s'accompagne pas d'une faiblesse considérable , *modo non penitus inde debilitetur homo*. Elle diffère donc beaucoup de la polyémie séreuse qui est déjà manifeste deux ou trois jours après les pertes sanguines , qui s'accompagne d'une grande faiblesse , et qui résulte d'un sang pauvre en globules, mais surchargé d'une proportion considérable de sérosité.

Lientaud admet aussi que la pléthore résulte souvent des pertes de sang ; mais il est permis de supposer qu'il donne au mot *pléthore* la même signification que Van Swieten. « On aura de la peine à concevoir que les hémorrhagies habituelles, et le fréquent usage de la saignée, puissent, dans quelques sujets, donner lieu à la pléthore : il n'y a cependant rien de mieux constaté ! et ceux qui ont médité sur les phénomènes de la nature en savent la raison. Ils n'ignorent pas qu'à la fleur de l'âge, avec une très-bonne santé, le sang se répare facilement, et que cette réparation va même au delà de ce qu'on a perdu. » ( *Précis de médecine pratique*, t. I, p. 120. )

Lancisi a observé aussi que le sang se répare surabondamment après les grandes hémorrhagies ; il ne prononce pas le mot *pléthore* ; et ce qu'il dit de la rapidité de ces réparations semble se rapporter bien plus à la *polyémie séreuse* qu'à la *pléthore vraie*. *Neque id sane reticeam, quod facile post longam praxim quisque per se didicit; nempe in hujusmodi magnis spontaneis hæmorrhagiis videri sanguinem*

*propter inductam fermentationem, sua mole, ut ita dicam, fieri majorem, darique quandam veluti aeris particularum immissionem, vel conversionem in sanguinem. Usque adeo superstes intra vasa cruoris moles sufficit tum continuandæ ingenti evacuationi tum implendis, elevandisque arteriis quæ adhuc magnæ duræque post ejectas multas rubri liquidi mensuras mirabiliter persistunt.* (*Opera*, t. I, p. 19; Romæ, 1745.)

Comme on le voit, ces réparations, notées par Lancisi, se font si rapidement qu'il admet la conversion de l'air en sang pour s'en rendre raison. Du reste, cet auteur n'a constaté les phénomènes de cette réparation surabondante qu'après les hémorrhagies spontanées, *spontaneis*, à peu près comme Dupuytren ne parle de sa *pléthore artificielle* qu'après les évacuations sanguines dues aux hémorrhoides. Ils n'ont par conséquent, ni l'un ni l'autre, généralisé la réparation du sang comme le résultat constant de toutes les émissions sanguines un peu considérables, soit naturelles, soit artificielles; ils n'ont pas dit, ce qui était important à noter, que le sang surabondant était alors très-séreux, et surtout que cet état du sang dépendait d'une dilatation du cœur et des artères.

Tout le monde doit voir facilement qu'il est impossible de reconnaître la réalité de la polyémie séreuse, après les grandes pertes de sang, sans réformer nécessairement quelques-unes de nos opinions en thérapeutique : ainsi, 1° on doit admettre que les saignées répétées diminuent de plus en plus la proportion des globules, comme l'ont démontré, les premiers, MM. Prévost et Dumas; mais c'est là que porte toute la déplétion sanguine. Tant que l'individu soumis aux pertes de sang peut réparer ces pertes au moyen du liquide des boissons, la masse du sang augmente, au contraire, par suite de la dilatation progressive des vaisseaux, et de la réparation exubérante du sérum. Voilà, je le sais, une opinion paradoxale; mais cette opinion ne l'est pas plus que celle de

MM. Andral et Gavarret, qui nous ont appris que, dans les phlegmasies, la proportion de la fibrine du sang allait aussi toujours en augmentant à mesure que l'on tirait du sang au malade. Ces opinions sont donc, si l'on veut, paradoxales l'une et l'autre, mais toujours est-il qu'elles sont fondées sur l'observation de faits.

Il n'est guère possible de réfléchir à la polyémie séreuse qui nous occupe, sans mettre en question l'efficacité du fameux traitement de Valsalva dans les anévrysmes. Ce traitement, qui doit se prolonger longtemps, consiste, comme l'on sait, à saigner très-souvent le malade, et à ne lui donner que des aliments très-légers, dans le but de l'affaiblir, et de diminuer la force de propulsion de l'ondée sanguine du cœur dans les artères, et en particulier dans la cavité de l'anévrysme. L'emploi de ces moyens diminuera certainement la force générale du malade, mais il n'aura plus la même influence sur l'intensité des battements des artères et de la tumeur anévrysmale. Ces battements devront, au contraire, augmenter en plénitude et en énergie sous l'influence des saignées répétées, comme nous l'ont appris d'une manière si positive les expériences de M. Maschal-Hall et les nôtres. Pour assurer la réalité du but qu'on suppose au traitement de Valsalva, il faudrait priver le malade de boissons; de cette manière, la déplétion du sang ne serait plus contrariée par une réparation surabondante qui viendrait augmenter l'intensité des battements artériels. Mais la soif vive qui tourmenterait alors le malade rendrait un tel traitement insupportable; et si, d'un autre côté, le malade pouvait s'y soumettre, il serait à craindre que la débilité qui en résulterait ne fût portée à un point incompatible avec la vie.

Néanmoins, quand on a beaucoup à craindre le retour d'une hémorrhagie, comme dans un cas de plaie d'artères, après l'opération de l'anévrysme, etc., il me paraît rationnel de s'opposer à tout développement ultérieur du pouls, en privant

pour quelque temps le malade de boisson. Cette privation aurait moins d'inconvénient ici que dans le traitement de Valsalva, parce qu'elle ne durerait pas aussi longtemps.

Pour clore toutes les digressions qui nous ont été commandées par l'abondance des matières, nous devons résumer les caractères principaux de l'*anémie vraie* et de la *polyémie séreuse*, en supposant ces deux états portés à un haut degré.

Dans l'*anémie*, le pouls est petit, accéléré; il y a des syncopes, de la soif; le cœur est peu volumineux (1). Si l'*anémie* est excessive et portée au point d'entraîner la mort, il y a des convulsions, qui coïncident alors avec un pouls nul ou à peine appréciable.

Dans la *polyémie séreuse*, il y a de la céphalalgie pulsative, des vertiges, de la dyspnée, des palpitations, etc.; le pouls est plein, les battements artériels sont visibles à distance, et beaucoup moins fréquents que dans l'*anémie*; il y a des bruits dans les artères et au cœur; le cœur est volumineux. Les symptômes précédents augmentent par l'exercice. Ils diminuent au contraire momentanément à la suite d'une émission sanguine ou de l'application de la grande ventouse. Or, les mêmes moyens augmentent à l'instant même les symptômes de l'*anémie vraie*.

Il y a dans l'*anémie* et dans la *polyémie séreuse* deux symptômes communs qui sont cause que l'on confond ces deux états sous le nom d'*anémie*: ce sont la pâleur et la faiblesse (2).

---

(1) On observe les mêmes symptômes de l'*anémie*, même la soif, quand on fait l'application de la grande ventouse.

(2) La syncope, qui est un symptôme pour ainsi dire caractéristique de l'*anémie*, peut se rencontrer aussi dans la *polyémie séreuse*. Dans ce dernier cas, elle survient lorsque, après un exercice musculaire, le sang arrive au cœur en plus grande quantité et surcharge, pour ainsi dire, cet organe. Elle est alors précédée par de violentes palpitations et par un sentiment de poids considérable au cœur, toutes circonstances qui n'ont plus lieu dans la

La pâleur dérive, dans les deux cas, de la même condition : c'est de la diminution des globules. Mais dans l'*anémie vraie*, le défaut de globules coïncide avec un défaut proportionnel des autres éléments du sang ; tandis que dans la *polyémie séreuse*, le défaut de globules se rencontre avec une même proportion surabondante de sérosité. Or, comme la sérosité du sang ne fait rien par elle-même pour la coloration des tissus, il s'ensuit que dans la polyémie séreuse les tissus, privés d'une suffisante quantité de globules, doivent être aussi pâles que si le sérum n'existait pas.

Dans la polyémie séreuse, la pâleur s'accompagne ordinairement de bouffissure ; dans l'anémie, elle coïncide avec l'affaissement des traits et l'état grippé de la face.

Quant à la faiblesse, elle est considérable dans l'*anémie vraie*, lorsque celle-ci est portée très-loin, comme après l'application de la grande ventouse ; l'individu ne peut pas se mouvoir, il est obligé de garder le lit. Dans la *polyémie séreuse*, la faiblesse est beaucoup moins considérable ; l'individu peut marcher, se promener, etc., ce qui prouve que, bien que la réparation du sang au moyen du liquide, des boissons, ne porte que sur la quantité du sérum, cette réparation suffit néanmoins pour donner aux fonctions circulatoires un point d'appui nécessaire à l'accomplissement des autres fonctions de l'organisme.

Il y a une autre circonstance qui a pu contribuer aussi à faire confondre ensemble l'anémie vraie et la polyémie séreuse ; c'est celle que je suppose dans l'exemple suivant. Un individu présente, à la suite de pertes sanguines, tous les caractères de la polyémie séreuse. Cet individu est pris tout à coup d'une nouvelle perte de sang considérable qui entraîne immé-

---

syncope produite par l'anémie. Dans le cas de polyémie séreuse, comme dans celui d'anémie, la syncope dépend de ce que le cœur est momentanément trop faible pour continuer ses contractions.

diatement la mort. On fait son autopsie, et l'on trouve peu de liquide sanguin dans les vaisseaux. On en conclut, et l'on croit bien conclure, que, puisque l'inspection cadavérique montre les caractères non douteux de l'*anémie vraie*, cette anémie existait nécessairement déjà avant la dernière hémorrhagie qui a foudroyé le malade. Or, c'est là qu'est l'erreur. Quand le malade présentait tous les caractères de la polyémie séreuse, tels que pâleur, bruits artériels, pouls développé, etc., le sang, bien que séreux, était effectivement alors en quantité considérable; et si ce malade fût mort sans perdre de sang, on eût été étonné d'en trouver les vaisseaux remplis. Dans un cas semblable, il ne faut donc pas partir de l'anémie existante à l'autopsie pour nier la polyémie séreuse qui précédait l'hémorrhagie finale; et il ne faut pas, je le répète, s'en laisser imposer par le symptôme *pâleur*, qui est propre à l'anémie et à la polyémie séreuse.

Enfin, pour terminer cet article, nous avons encore à paraphraser la dernière proposition de celles que nous avons émises sur l'*anémie* et la *polyémie séreuse*. La voici :

*Ajoutons que le premier état, celui d'anémie, a une courte durée, tandis que celui de polyémie séreuse peut se prolonger longtemps.*

D'après les expériences que nous avons rapportées, nous avons vu que l'*anémie* ne dure pas longtemps : au bout de quelques heures, le vide déterminé dans les vaisseaux est bientôt comblé par l'arrivée et le séjour dans ces vaisseaux du liquide des boissons. La nature procède donc le plus tôt possible à la réparation du sang perdu, et l'on peut dire d'elle, en se servant d'une ancienne expression métaphorique, qu'*elle a horreur de l'anémie*. Quant à la *polyémie séreuse*, elle dure beaucoup plus longtemps. Sa durée peut s'apprécier facilement sur les individus qui ont subi des pertes de sang répétées à l'occasion d'une maladie aiguë. Ordinairement, quinze jours suffisent pour le retour du sang et de l'orga-

nisme à son état normal. A mesure que l'alimentation se fait d'une manière régulière et progressive, on voit le teint perdre sa pâleur, les forces revenir, le pouls baisser de volume, les bruits artériels disparaître ainsi que la dyspnée, les palpitations, etc.; cet heureux changement tient surtout à l'augmentation des globules sanguins qui reprennent bientôt leur ancienne proportion sous l'influence réparatrice des aliments. Grâce à ce retour des globules, les artères, et surtout le cœur, retrouvent leur tonicité primitive; les cavités cardiaques cessent d'être relâchées; elles se resserrent ainsi que les artères; la dilatation du cœur disparaît avec l'hypertrophie qui l'accompagnait. De cette manière, la masse sanguine est réduite à sa quantité normale, par la diminution de capacité de ses réservoirs; et ce résultat s'opère en même temps que le liquide sanguin perd sa proportion exubérante de sérum, et qu'il retrouve sa proportion normale de globules.

Comme on le voit, l'altération du cœur qui survient après les pertes de sang répétées n'a plus la gravité ni la durée de celles qui sont jointes à des lésions d'orifices; c'est un point sur lequel nous reviendrons.

Quelquefois il arrive que la *polyémie séreuse* produite par les pertes sanguines dure beaucoup plus que nous ne venons de le dire. On la voit, en effet, se prolonger des mois, et même des années. Cette prolongation indéfinie tient à une circonstance pathogénique qui joue un rôle extrêmement important dans ce genre d'affection, c'est qu'alors il y a une diminution ou une altération persistantes soit dans l'appétit, soit dans les fonctions digestives. Par suite du défaut d'assimilation qui en est la conséquence, il ne se fait aucune réparation dans la qualité appauvrie du sang; les globules restent en proportion minime, et le sérum surabonde: de là la persistance de tous les symptômes de la polyémie séreuse.

*Chlorose.*

D'envisager dans cet article la chlorose dans son type le plus pur, c'est-à-dire lorsqu'elle survient chez une jeune fille à l'occasion des difficultés de la menstruation, et qu'elle prend par conséquent son point de départ dans l'utérus. Cette opinion ne m'est pas personnelle; elle a été adoptée jusqu'à présent par les médecins les plus distingués. Je suppose également que la maladie est parfaitement caractérisée; voici les symptômes qu'elle présente ordinairement :

La face est pâle, bouffie; il y a de l'œdème aux paupières, il est très-marqué le matin après le sommeil; il y a aussi de l'œdème aux malléoles; celui-ci se montre surtout le soir quand la malade n'a pas passé la journée au lit; il y a beaucoup de répugnance pour le mouvement, avec un sentiment de lassitude et de pesanteur; la marche est difficile et très-fatigante; il y a de la mollesse et de l'empâtement dans les masses musculaires; les muscles deviennent douloureux après des contractions répétées ou énergiques; il y a une grande sensibilité au froid.

Il y a de la céphalalgie de forme *pulsative*; il peut y avoir aussi des névralgies fixées sur les branches nerveuses de la face ou du crâne; le malade éprouve un sentiment de constriction sur les tempes, comme si le cerveau était trop à l'étroit dans le crâne; il y a des vertiges, de la somnolence, des éblouissements, des tintements d'oreille et la perception d'un souffle incommode; le caractère est triste, mélancolique; il y a des terreurs imaginaires et des appréhensions sur les suites de la maladie; quelquefois même on observe de l'engourdissement dans les membres, et même de la paralysie. (Duchassaing, *Journal de médecine*, décembre 1844.)

La respiration est suspicieuse; il y a de la dyspnée, un sentiment de resserrement du thorax et d'anxiété: pendant la nuit cette anxiété se change souvent en cauchemar et en



incube; il y a des douleurs fixées sur les nerfs intercostaux.

Il y a un sentiment de poids au cœur, accompagné de palpitations fréquentes; cet organe est plus volumineux qu'à l'état normal : je m'en suis assuré au moyen de la percussion et surtout de la plessimétrie. Les battements du cœur sont augmentés en force; ils donnent souvent à l'oreille un son métallique, surtout pendant la durée des palpitations. Les bruits normaux sont clairs et assez intenses pour s'entendre dans toute la poitrine; il y a assez souvent bruit de souffle au premier temps. Il y a des bruits anormaux dans les artères; ils sont accompagnés de frémissement. Les pulsations artérielles, surtout celles des carotides, sont énergiques, et visibles de loin. Deux fois il m'est arrivé d'observer sur les crurales et les carotides des bruits normaux qui s'entendaient en approchant l'oreille à la distance de 4 centimètres. Le pouls radial, que l'on donne habituellement comme petit et faible, présente au contraire un volume plus considérable que dans l'état de santé. Les veines sont, comme les artères, plus pleines qu'à l'état normal, bien que moins foncées en couleur. On a dit que les veines du dos de la main étaient petites chez les chlorotiques; mais il faut ajouter que ces veines sont encore plus petites chez les chlorotiques guéries que chez les chlorotiques malades; et on doit se rappeler que tous les vaisseaux, soit veineux, soit artériels, ont un diamètre beaucoup moindre chez une jeune fille que chez un homme, et que la seule manière de juger de leur plénitude anormale est de les comparer pendant et après la maladie.

La muqueuse de la cavité buccale est peu colorée : elle est d'un blanc rosé; il y a diminution ou altération de l'appétit; les digestions sont difficiles ou douloureuses, accompagnées de nausées, de vomissements, etc.; il y a des borborygmes, du ballonnement, de la constipation.

Les règles, d'abord nulles ou précédées de douleurs lombaires, sont plus tard constituées par un sang séreux; il y a

de la leucorrhée dans l'intervalle des époques menstruelles.

Il n'y a rien de bien important à noter dans l'état des urines et de la transpiration.

Les altérations des liquides et des solides les plus importantes à connaître sont les suivantes : la proportion des globules sanguins a diminué d'une manière extraordinaire ; elle a baissé de 127 à 38, tandis que l'eau s'est élevée de 790 à 868 (Andral et Gavarret). Quant aux lésions des solides, on est moins fixé sur elles : on admet que les tissus sont pâles, légèrement imbibés de sérosité, qu'ils sont évidemment relâchés ; on dit aussi que le cœur est petit, atrophié : mais ici on s'est moins laissé guider par l'observation que par une idée préconçue. Le cœur ne peut pas être petit à l'autopsie, puisque pendant la vie la percussion nous démontre qu'il est développé.

L'existence des bruits artériels dans la chlorose a été, comme l'on sait, constaté pour la première fois par M. Bouillaud. C'est en partant de la considération fournie par le mode de production de ces bruits que je suis arrivé à reconnaître que le pouls était plein dans la chlorose, et qu'en sus il y avait d'autres symptômes qui ont été de tout temps rattachés aux affections *pléthoriques*, tels que les battements des artères, la céphalalgie pulsative, les vertiges, les éblouissements, les bourdonnements d'oreille, le sentiment de resserrement des tempes et du thorax, la dyspnée, les palpitations, etc.

Or donc, tous ces symptômes existent à un haut degré dans la chlorose ; et ce qui prouve qu'ils dépendent réellement d'une surabondance dans la masse sanguine, c'est que, 1<sup>o</sup> ils diminuent *immédiatement*, et pour quelque temps, quand le malade est saigné ou qu'il subit l'application d'une grande ventouse ; 2<sup>o</sup> ils augmentent au contraire d'intensité quand, à la suite d'un exercice musculaire, le sang veineux exprimé des radicules veineuses par la contraction des muscles afflue en plus grande quantité de la périphérie au centre. Le cœur, opprimé par une surcharge de sang, réagit d'abord sur l'on-

dée sanguine qu'il lance avec vigueur dans les artères de manière à augmenter les bruits et à faire bondir les artères. Les malades disent alors qu'ils éprouvent dans la tête des battements semblables à *des coups de marteau*, que leur *crâne va éclater*, etc. etc. Le pouls radial est alors plus plein, et sa mollesse habituelle est remplacée par de la dureté. Mais souvent aussi le cœur ne peut pas suffire à cette dépense considérable de force : il s'arrête, et une syncope vient remplacer les palpitations qui avaient été portées au plus haut degré d'intensité.

Mais pourquoi, objectera-t-on, les tissus sont-ils ainsi décolorés dans la chlorose, si le sang y est effectivement en quantité surabondante ? J'en ai déjà donné la raison à l'occasion de la polyémie séreuse produite par les pertes de sang : c'est que la surabondance sanguine qui existe dans la chlorose est constituée, comme dans la polyémie post-hémorrhagique, par un sang fort riche en sérum mais très-pauvre en globules. Or, comme c'est uniquement dans les globules que réside la matière colorante du sang, il s'ensuit que les tissus qui renferment une très-petite proportion de ces globules doivent être très-peu colorés, quelque considérable d'ailleurs que soit la quantité de sérum dans laquelle les globules sont charriés.

Cet état du sang tout à la fois séreux et surabondant a été déjà admis dans la chlorose par différents auteurs. Sennert est celui qui en a parlé le premier : *Earum (virginum) enim corporis constitutioni cum sanguis iste crudus minime conveniat, etiam non assimilatur, sed redundat; unde color iste albus et tumor corporis oritur.* (*Opera*, lib. iv, p. 629; Lugduni, 1626.) On retrouve la même idée dans Roderic a Castro (*de Morbis mulierum*, lib. ii, p. 203; Colonia Agrippinae, 1669), dans Frédéric Hoffmann (*Opera*, t. III, p. 312), et dans Boerhaave (*de Morbis nervorum*, t. I, p. 158). Néanmoins les auteurs que je viens de citer ne donnent aucune démonstration précise de ce qu'ils avancent ; et ce qu'il y a surtout de bien surprenant, aucun d'eux, en par-

lant du pouls radial des chlorotiques, ne lui reconnaît de la plénitude. Cela tient probablement à ce que ces différents observateurs, au lieu de juger l'état du pouls des filles chlorotiques pendant et après la maladie, l'ont comparé tout simplement à ces types très-prononcés que l'on prend instinctivement sur l'artère radiale des hommes. Or, comme les artères des jeunes filles, même des filles atteintes de chlorose, ont habituellement moins de volume que les artères des hommes, ils ont conclu de cette comparaison illégitime que le pouls des chlorotiques était petit.

La proportion minime des globules sanguins n'est pas seulement la cause de la décoloration des tissus dans la chlorose, c'est encore à ce défaut de globules qu'il faut rapporter l'état de langueur et de faiblesse qui se remarque à un si haut degré chez les chlorotiques. Enfin c'est aussi le défaut de globules qui a déterminé le relâchement des principaux tissus, de la peau, des muscles, des artères, etc., et qui a présidé à la dilatation hypertrophique des cavités du cœur. En effet, et comme nous le disions déjà à l'occasion des pertes de sang, le cœur ne peut pas éprouver une diminution dans la tonicité de ses fibres sans que ses cavités deviennent plus amples, c'est-à-dire dilatées. Or, toutes les fois que les cavités du cœur se dilatent, leurs parois acquièrent un surcroît d'organisation et de matière, en un mot, elles s'hypertrophient. D'un autre côté, la capacité du cœur et des artères ne peut pas augmenter par suite du relâchement de leurs parois sans que le sang qui y est contenu augmente proportionnellement aussi : cela est d'autant plus facile que l'eau des boissons ou des aliments, qui pénètre dans le sang pour sortir ensuite par les reins, la peau, etc., n'a qu'à séjourner dans les vaisseaux et s'incorporer au liquide sanguin : c'est ce qui arrive effectivement ; de là la proportion si considérable du sérum du sang ; de là aussi l'augmentation de volume de l'ondée qui est lancée par le cœur dilaté dans les artères.

Le défaut des globules sanguins dans la polyémie séreuse post-hémorrhagique tient à ce que les globules ont été soustraits directement à la masse sanguine par les ouvertures que les vaisseaux ont subies. Dans la chlorose, il n'y a pas de soustraction semblable; si les globules manquent dans cette maladie, cela tient à ce qu'ils ne sont pas créés en quantité suffisante par le travail de la digestion; les fonctions assimilatrices sont en souffrance, et dès lors les matières alimentaires ne sont plus convenablement élaborées pour être transformées en globules sanguins, et pour satisfaire par là aux pertes continuelles que ces globules subissent dans les différents actes de l'organisme.

Comme on le voit, le canal gastro-intestinal joue un rôle très-important dans l'histoire de la chlorose, puisqu'il est le point de départ des altérations si remarquables que le sang éprouve dans cette maladie, et par conséquent des différents résultats qui dépendent de ces altérations du sang. Mais cependant si nous voulons remonter tout à fait à la première origine du mal, nous ne la placerons pas dans le tube digestif, mais bien dans l'utérus. Rappelons-nous, en effet, que le type de la chlorose vraie que nous envisageons ici dépend essentiellement des troubles de la menstruation. Il nous faut donc tenir compte de ce fait, et dire par conséquent que dans ce genre de chlorose les souffrances de l'estomac et de l'intestin dépendent elles-mêmes des souffrances de l'utérus.

Nous pouvons même chercher à préciser davantage l'ordre de succession de tous les symptômes, et les altérations diverses auxquelles ces symptômes sont liés. Voici le résumé pathogénique que l'on peut faire à ce sujet.

1° L'affection primitive de l'utérus s'annonce par le défaut ou la difficulté de la menstruation, les douleurs lombaires qui la précèdent ou l'accompagnent, par la leucorrhée.

2° Cette affection de l'utérus agit sympathiquement sur les organes digestifs. De là les symptômes suivants : l'absence,

la diminution ou l'altération de l'appétit, les digestions longues, pénibles ou douloureuses, les nausées, les vomissements, le développement des gaz intestinaux, la constipation.

3° De cette altération dans les fonctions digestives et du défaut d'assimilation qui en est la suite, résulte un changement remarquable dans la composition du sang. Les globules diminuent, le sérum augmente, et augmente même tellement, que la masse du liquide sanguin est en somme plus considérable qu'à l'état normal.

A. La diminution des globules est le premier résultat du défaut d'assimilation, c'est à elle qu'il faut rapporter la pâleur de la face, la décoloration des tissus, du sang des règles et des veines, la lassitude, la faiblesse musculaire, la répugnance pour le mouvement, la sensibilité au froid, la tristesse du caractère. C'est encore cette diminution de la quantité des globules qui enlève une partie de la tonicité à la peau, aux muscles et surtout aux artères et au cœur. De là la dilatation du cœur, et puis l'hypertrophie qui en est la conséquence nécessaire.

B. L'augmentation du sérum est produite par le transport et le séjour du liquide des boissons ou des aliments dans le sang; et la dilatation atonique des réservoirs sanguins entraîne nécessairement avec elle la surabondance générale de toute la masse sanguine. C'est par cette polyémie séreuse que l'on doit expliquer la céphalalgie *pulsative*, la constriction des tempes, les symptômes de paralysie, la somnolence, les vertiges, les éblouissements, les bourdonnements et le souffle dans les oreilles; la dyspnée, la respiration suspirieuse, l'anxiété, la constriction du thorax, les palpitations, le sentiment de poids au cœur, le cauchemar, l'incube, les bruits normaux étendus à tout le thorax, le bruit de souffle au premier temps, les bruits artériels anormaux, les battements artériels intenses visibles de loin, la plénitude du poulx. C'est encore à cette polyémie séreuse combinée avec le

relâchement de la peau , qu'il faut rapporter la bouffissure de la face et l'œdème des malléoles et des paupières.

Quant à certains symptômes nerveux, tels que les névralgies des nerfs de la face et du cuir chevelu, de l'intercostal, etc., la mélancolie et les terreurs exagérées sur l'issue de la maladie, il est difficile de savoir à quelle cause précise on doit les rapporter. Dépendent-ils de l'altération du sang, du défaut des globules ou de la polyémie séreuse? Ne sont-ils pas plutôt déterminés sympathiquement par la souffrance de l'utérus ou du tube digestif? ou bien ne peuvent-ils pas dépendre de toutes ces causes réunies? Voilà des questions sur lesquelles il est difficile de se prononcer. On peut agiter les mêmes questions au sujet de l'hystérie, de la chorée, de la folie, etc., qui se montrent souvent comme des affections dépendantes de la chlorose.

Il est inutile de dire que les différents symptômes que je viens de classer par ordre pathogénique sont plus ou moins marqués suivant les individus, et que même ils ne se montrent pas tous constamment. J'ajouterai que ces symptômes réagissent plus ou moins les uns sur les autres, de manière à passer de l'état d'effet à celui de cause. C'est ainsi que l'affection du tube digestif, qui est la cause de l'altération du sang, est à son tour influencée et augmentée par la diminution des globules sanguins. D'un autre côté, il ne faudrait pas croire que la division que j'ai établie plus haut repose sur des périodes parfaitement circonscrites et tranchées dans leur succession. Loin de moi une pareille idée! Les différentes altérations, soit fonctionnelles, soit organiques, dont j'ai montré la succession et les dépendances, se combinent tellement ensemble que les effets coïncident presque avec les causes, de manière à constituer un assemblage de phénomènes qui se montrent et augmentent tous ensemble.

Si nous jetons un coup d'œil rétrospectif sur les symptômes de la chlorose comparés à ceux de la polyémie séreuse post-

hémorrhagique, nous voyons que dans l'une et l'autre maladie, l'état organo-pathologique du système vasculaire sanguin est identique : même lésion du cœur et des artères, même altération du sang, mêmes symptômes dépendant de l'état pathologique du sang et de ses réservoirs. Dans la chlorose, il y a des symptômes dus à une affection de l'utérus et du tube digestif; dans la polyémie séreuse, il n'y a rien de semblable, à moins qu'elle ne se prolonge indéfiniment sans nouvelles pertes sanguines : dans ce cas, il s'est développé une affection du tube digestif qui est cause de cette prolongation. Si le sujet est une femme réglée, on observera aussi une affection de l'utérus; mais les symptômes utérins, au lieu d'être le point de départ de la maladie comme dans la vraie chlorose, ne se présenteront que comme effets consécutifs. Quant aux symptômes nerveux tels que les névralgies, ils ne se montrent guère dans la polyémie séreuse post-hémorrhagique qui se dissipe spontanément; mais si cette polyémie séreuse se prolonge, on les observera aussi intenses et aussi nombreux que dans la chlorose : tous les symptômes de ces deux maladies seront alors parfaitement identiques.

*(La suite à un numéro prochain.)*

---

**OBSERVATION DE GUÉRISON D'UNE PHLÉBITE SURVENUE APRÈS UNE SAIGNÉE, ET QUI A PRÉSENTÉ TOUS LES SYMPTÔMES DE L'INFECTION PURULENTE (1);**

*Observation lue à la Société de chirurgie par A. VIDAL (DE CASSIS),  
chirurgien de l'hôpital du Midi.*

Le sujet, qui a échappé à une maladie presque toujours funeste, va être présenté à la Société, car je désire que rien ne

---

(1) Le sujet est présenté à la Société de chirurgie dans la séance du 16 juillet 1845.



manque à l'authenticité de cette observation. Mais les détails en sont très-nombreux, et je crains d'abuser des moments de la compagnie, en les exposant tous. Cependant si vous considérez que ce fait est peut-être unique dans la science, vous voudrez probablement en connaître toutes les circonstances, afin d'en déterminer la valeur scientifique.

**OBS. —** Dezé (Pierre), âgé de 28 ans, est charretier. Cet homme, assez robuste, a un tempérament qui se rapprocherait du lymphatico-sanguin des classiques.

Dezé n'a jamais eu de maladie grave; cependant il a, jadis, reçu un coup sur la poitrine qui a nécessité des ventouses dont les traces sont visibles, car leur application ayant été faite sans soin, la peau a été brûlée assez profondément.

Le 16 décembre 1834, Dezé entra à l'hôpital du Midi; il fut placé dans mon service pour être traité d'un chancre induré du prépuce avec bubon indolent.

Le 17 du même mois, on saigna ce malade; ce fut la veine médiane céphalique du bras droit qu'on ouvrit.

Le 18, la petite plaie de la saignée n'est pas fermée, il y a entre ses lèvres une humeur séreuse trouble; le malade accuse déjà une douleur au pli du bras. (Cataplasme émollient.)

Le 19, deux jours après la saignée, les douleurs sont plus vives, du pus sort en petite quantité par la piqûre de la lancette; au-dessus et au-dessous d'elle, c'est-à-dire à la partie inférieure du bras et supérieure de l'avant-bras, est un empâtement avec des traînées rouges dans la direction des veines de ces deux parties du membre supérieur. Le matin, il y a eu un léger frisson. (30 sangsues sur le bras le long du bord interne du biceps; deux potages.)

Le 20, le frisson a été violent, la douleur est plus forte, la tuméfaction est plus considérable au bras qu'à l'avant-bras, elle monte vers l'aisselle; la tension est très-marquée, la rougeur n'est prononcée que vers le bord interne, où par le palper, on constate un gros cordon très-consistant. (20 sangsues sont encore appliquées le long du bord interne du biceps.) Fièvre vive, continue, avec frissons de longue durée au début de chaque redoublement. Céphalalgie intense.

Le délire a lieu le 21; il est d'abord tranquille et passager, il devient ensuite furieux et continuel; l'altération des traits de la face est prononcée, la peau est jaunâtre, sèche et chaude, langue

aride, fuligineuse, respiration anxieuse. ( Sulfate de quinine, 1 décigramme.)

Le 22, le délire devient tranquille et on peut rappeler le malade à ses sens ; il se plaint de douleurs vives sur divers points de la poitrine ; l'accablement est tel, que je n'ose percuter ni soulever le malade pour ausculter convenablement la poitrine. Je pratique plusieurs incisions, 1° au pli du bras, 2° sur le bord interne du biceps : elles donnent issue à une sérosité blanchâtre mêlée à du sang, mais il ne sort point de pus proprement dit. ( 1 décigramme de sulfate de quinine tous les jours ; vin, bouillon. ) Le délire léger, la fièvre, continuent avec exacerbation à des heures différentes de la journée.

Tels sont les phénomènes les plus remarquables jusqu'au 1<sup>er</sup> janvier. Le malade a pris une bouteille d'eau de Sedlitz tous les deux jours, et tous les jours un bouillon, du vin et 1 décigramme de sulfate de quinine.

Le 1<sup>er</sup> janvier 1845, le malade présente l'état suivant : affaiblissement général, maigreur très-notable, peau presque ictérique, sèche, brûlante ; fièvre vive ; pouls onduleux, à 100 pulsations ; respiration difficile, beaucoup de toux, expectoration abondante de crachats nullement tenaces et formés par du pus presque en nature. L'affaiblissement considérable du malade ne permet pas encore de constater par l'auscultation l'état de la poitrine ; langue rugueuse, sèche, rouge à la pointe et sur les bords ; constipation sans ballonnement du ventre ; un peu d'incohérence dans les idées. Quand le malade se plaint, c'est de l'épaule gauche, laquelle est roide et tuméfiée.

Abcès à la région supéro-antérieure de l'avant-bras ; il fournit une petite quantité de pus ; les incisions qui ont déjà été pratiquées tendent à se cicatriser, mais il reste encore un empâtement très-profond du bras. Les mouvements spontanés de l'épaule gauche sont impossibles, les mouvements communiqués provoquent d'atroces douleurs. A peine un léger changement de coloration de la peau de cette région. ( Eau de Sedlitz, une bouteille ; on continue toujours le sulfate de quinine et le vin ; on ajoute des potages. )

Le 2, même état général ; le malade a eu hier au soir des frissons suivis de fièvre avec sueurs abondantes. Ces sueurs sont d'une fétidité qui rappelle complètement l'odeur du pus altéré. Petit abcès à l'aisselle du côté de la saignée ; il est ouvert et il fournit une légère quantité de pus.

Le 3, la fièvre a duré toute la journée, le malade est très-affai-

bli, il est couvert d'une sueur très-fétide; expectoration purulente analogue à celle d'une caverne pulmonaire. Constipation. ( Nouvelle bouteille d'eau de Sedlitz. )

Le 4, moins de fièvre dans la journée, quelques frissons vers le soir, pouls développé, évacuations diarrhéiques et d'une fétidité à incommoder tous les malades d'une vaste salle. Ces seiles, comme les sueurs, ont une odeur de pus altéré. Toux; même expectoration purulente.

Le 5, même état; les plaies marchent vers la guérison; l'em-pâtement du membre supérieur droit est notablement moindre; l'articulation de l'épaule gauche est toujours très-douloureuse et tuméfiée, il n'est plus possible de lui imprimer le moindre mouvement. C'est toujours cette région qui est le point de départ des souffrances.

Le 6, nouveaux frissons qui durent plus de deux heures, et sont suivis d'une fièvre vive; sueur abondante toujours très-fétide; le pouls est très-fréquent, mais il a beaucoup perdu de sa force. La constipation s'est reproduite.

Les 7 et 8, même état.

Le 9, pas de frissons; moiteur de la peau, offrant toujours la même fétidité; pouls assez fréquent, mais faible; toux, expectoration complètement purulente, un peu moins de constipation, quelques vomissements.

Le 10, la fièvre persiste avec redoublement le soir et frissons.

Le 11, même état.

Le 12, fièvre vive, sueur très-abondante et très-fétide; toux, expectoration purulente, constipation.

Le 13, persistance de la fièvre, la douleur de l'articulation scapulo-humérale gauche est très-vive, immobilité de cette articulation.

Le 14, même état.

Le 15, le malade se plaint d'une grande gêne à la racine du membre abdominal droit; on découvre à la région trochantérienne une tumeur fluctuante qui comprend en largeur tout l'intervalle qui existe entre le grand trochanter à la tubérosité de l'ischion, et offre 13 cent. de hauteur. La peau est un peu amincie, sans rougeur ni chaleur, ni douleur. Le malade, souffrant beaucoup de l'épaule gauche, n'avait jamais manifesté la moindre douleur du côté de cette vaste collection purulente, laquelle, ouverte par une petite incision, fournit un litre de pus un peu plus séreux que le pus dit *louable*. Les mouvements de la cuisse sont devenus impossibles, et

on sent dans l'aîne, au niveau de l'articulation coxo-fémorale, une tuméfaction très-notable qui fait penser à la possibilité d'une communication du foyer purulent avec l'articulation.

Le 16, moins de fièvre, moins de sueur; pas de frissons, constipation. La suppuration peu considérable de l'abcès de la région trochantérienne n'est pas en rapport avec l'étendue du foyer. (Vin, bouillon, potages, quinine.)

Le 17, peu de fièvre, pas de sueur, expectoration moins abondante, toux moins fréquente, un peu de diarrhée d'une très-grande fétidité; l'abcès trochantérien n'a pas suppuré davantage.

A partir du 18, la fièvre baisse considérablement, la sueur cesse, l'expectoration devient de moins en moins purulente; elle est presque nulle le 25 janvier, mais la constipation fait place à une diarrhée d'une grande fétidité, qui rappelle exactement l'odeur du pus.

Le 25, on découvre un nouvel abcès du volume d'un œuf de pigeon à la partie antérieure et tout à fait inférieure du sternum. Cet abcès ouvert, il s'écoule un pus identique à celui de l'abcès trochantérien, et le stylet porté par l'ouverture permet de reconnaître une dénudation des cartilages costaux correspondants. La suppuration de l'abcès trochantérien est si peu abondante, que les pièces de l'appareil sont à peine mouillées. L'articulation scapulo-humérale gauche est toujours gonflée et très-douloureuse; c'est de là que partent les souffrances et probablement la réaction qui existent encore.

Le 1<sup>er</sup> février, état général plus satisfaisant. La diarrhée a cessé, le malade a un peu d'appétit, pas de fièvre, pas de sueur, pas de toux ni d'expectoration purulente; faiblesse, maigreur extrêmes; les accidents locaux ne sont pas modifiés, le travail de cicatrisation des deux foyers ouverts est nul, la suppuration de l'abcès sternal est considérable; le décollement de l'abcès trochantérien est très-étendu, il dépasse dans presque toutes les directions la longueur de la sonde cannelée; des incisions multiples sont pratiquées; même état de l'abcès sternal et de l'épaule gauche: la diarrhée est revenue aussi abondante, mais un peu moins fétide, elle dure du 8 au 15 février; peu de fièvre d'ailleurs.

Dans la dernière quinzaine de février, le malade reprend peu à peu quelques forces, l'appétit devient meilleur malgré les alternatives de constipation et de diarrhée, la fièvre baisse toujours, les sueurs, l'expectoration purulente ont disparu, mais l'amaigrissement est considérable.

Les parois de l'abcès trochantérien commencent à adhérer; celui

de la partie antérieure du sternum reste fistuleux, et la pénétration de presque tout le stylet de nos trousses permet de croire à la possibilité d'une communication de cet abcès avec le tissu cellulaire du médiastin; l'état général est satisfaisant; l'abcès trochantérien est réduit, le 1<sup>er</sup> mars, aux plaies qui résultent des débriements pratiqués, et qui marchent vers la cicatrisation; le recollement est presque complet.

L'écoulement de l'abcès sternal est moindre, mais les souffrances de l'épaule gauche deviennent encore plus vives : cette articulation offre un gonflement notable avec fluctuation qu'on produit en pressant avec une main placée au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule en avant, et en arrière avec l'autre main au-dessous de l'acromion; un peu de rougeur de la peau, peu de chaleur.

Le 4 mars, une ponction sous-cutanée est pratiquée avec la lame d'un bistouri très-étroit dans l'articulation de l'épaule en pénétrant par la partie postérieure à 5 centimètres au-dessous de l'acromion; il sort une petite quantité de pus mal lié, séreux, avec quelques grumeaux très-petits. Le bistouri heurte contre des surfaces osseuses rugueuses, et paraissant dénudées de leurs cartilages.

Le 9 mars, le malade commence à prendre un peu de force; pas d'accidents généraux. L'articulation de l'épaule continue à être le siège de douleurs très-vives.

Le 15 mars, les plaies du sternum et de la région trochantérienne sont cicatrisées.

Le 16, une petite quantité de pus s'écoule par la plaie pratiquée à l'épaule gauche; la partie supérieure du bras se tuméfie; un abcès profond, en rapport avec l'humérus, est ouvert à la partie interne du bras, à l'union de son tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs; un autre abcès apparaît en arrière et à la même hauteur : je l'ouvre aussi.

Ces opérations opèrent un dégagement de l'épaule et calment les souffrances du malade; mais son amaigrissement est considérable, et les selles se répètent jusqu'à sept fois par jour; l'avant-bras du côté saigné est couvert de veines variqueuses; enfin les derniers abcès se font jour au voisinage de la clavicule gauche. Pendant tout le mois d'avril, les plaies périclaviculaires fournissent du pus, la diarrhée continue et l'amaigrissement est marqué. Au commencement du mois de mai 1845, la cicatrisation de toutes les plaies est opérée, moins celle du bras gauche; mais le 24 du même

mois, la diarrhée cesse tout à fait, les forces reviennent, l'amaigrissement est moindre, enfin le malade parvient peu à peu à une espèce d'embonpoint qu'on peut constater aujourd'hui, mais il a conservé une partie de la teinte jaune de la peau.

Pendant cette série d'accidents, le chancre et le bubon n'ont reçu aucun soin particulier, et néanmoins ils ont disparu. Cependant, dès le 1<sup>er</sup> mai, j'ai administré deux pilules par jour qui contenaient chacune un cinquième de grain (1 centigramme) de perchlorure de mercure et d'opium; il est même à noter que c'est pendant la première quinzaine de l'administration de ces pilules que la diarrhée a considérablement diminué pour cesser complètement le 24 mai. Aujourd'hui, 16 juillet 1845, cent pilules ont été prises.

*Réflexions.* — Le fait dont je viens d'entretenir la Société a sans doute des analogues. Ainsi, dans l'article remarquable de M. Bérard du *Dictionnaire de médecine* (nouvelle édition), il est question d'une guérison qui se rapproche de celle-ci. M. Michon en possède aussi un cas. MM. Sédillot et Jobert comptent des succès qui rappellent un peu celui-ci. Moi-même je possède des observations qui ressemblent à celles des honorables collègues que je viens de citer. Mais, dans le fait actuel, notez bien les circonstances que voici, qui les différencient :

1° La phlébite est incontestable, sa cause est connue, on a pu, pour ainsi dire, la suivre de l'œil dans son action, et je crois que rien ne manque à la symptomatologie de cette inflammation : voilà pour l'affection locale.

2° Quant à l'infection purulente, à la maladie générale, je la crois aussi incontestable que la phlébite. En effet, les abcès multiples se sont fait jour dans des régions éloignées de la blessure de la veine; il y a eu un abcès intra-articulaire qui ne peut être nié; une collection de même nature s'est ouverte devant la poitrine et sur d'autres parties du corps; les frissons répétés qui précédaient des accès fébriles irréguliers, la teinte de la peau : voilà des symptômes qui, joints à ceux que je viens d'exposer, complètent le tableau de la maladie qui tue si souvent nos opérés.

3°. Reste la question de savoir si les abcès avaient envahi les viscères. Ici je rappellerai les crachats de pus, les selles purulentes prolongées, opiniâtres, et je me demanderai si l'abcès en rapport avec le sternum, celui que le stylet explorateur a trouvé si profond, je me demanderai si cet abcès n'avait aucun rapport avec les organes contenus dans la poitrine.

Ceux qui voudront conjecturer encore sur ce fait important feront sans doute intervenir le chancre induré, et voudront peut-être que l'infection vénérienne ait affaibli l'infection purulente. Mon projet aujourd'hui n'est pas d'entrer dans les hypothèses qui peuvent naître de ce fait; je voulais seulement établir celui-ci dans toute sa sincérité, dans tous ses détails.

#### ÉTUDES CLINIQUES SUR LES MALADIES VÉNÉRIENNES. — DES PLAQUES MUQUEUSES;

*Par MM. DAVAÈSE et DEVILLÉ, anciens internes de l'hôpital  
de Lourville.*

Après les nombreux et intéressants travaux dont la syphilis a été l'objet dans ces derniers temps, on peut s'étonner de voir une de ses expressions symptomatiques les plus fréquentes, celle peut-être la plus spéciale et la mieux caractérisée, celle au moins qui trahit infailliblement et tout d'abord la nature de la maladie, de l'aveu des syphilographes, aussi incomplète dans l'exposé de ses caractères, aussi vague dans l'étude de ses évolutions, aussi mal appréciée dans sa valeur réelle : nous voulons parler de la *plaque muqueuse*.

Il y a peu de temps encore (1) que M. Ricord lui-même, contrairement à sa précision ordinaire, hésitait pour ainsi dire à se prononcer sur ce symptôme, qu'il qualifiait de *bizarre, voilé dans son début, insidieux dans sa marche, etc.*

(1) 1838. *Traité pratique des maladies vénériennes*.

et malgré que depuis lors il soit parvenu à en dévoiler le mystère et à nous en révéler les plus importants secrets; bien des problèmes sont encore à résoudre, nombre de points obscurs restent à éclaircir; et le doute flotte toujours dans les esprits. Cependant la signification d'un fait pathologique aussi facilement observable ne peut être longtemps incertaine; l'incertitude à cet égard n'étant que le résultat évident d'une observation encore insuffisante.

C'était donc une chose importante, un véritable devoir pour des médecins placés dans un champ d'étude convenable; de tracer, au moyen de faits rigoureusement observés, une histoire plus nette et plus décisive d'un symptôme si mal connu par rapport à sa fréquence; de vérifier les opinions contradictoires, et d'apporter à ce point douteux de la science toute la lumière qui peut résulter de l'analyse exacte d'un grand nombre de faits. Ce devoir, nous nous étions proposé chacun de nous de l'entreprendre après une année d'observation suivie à l'hôpital de Lourcine, et nous étions sur le point de l'accomplir isolément. Or, qu'on note bien ici cette circonstance, car elle est assurément remarquable, et témoigne assez hautement de la vérité: les conclusions tirées du grand nombre de faits qui nous étaient propres; alors que nous avions observé en des temps différents, sans rien nous communiquer de nos idées et de nos travaux, sans même nous connaître personnellement, pour tout dire, ces conclusions réunies, identiques et unanimes dans tous les points, n'ont-elles pas acquis par cet accord un degré d'importance bien autrement supérieur à celui qu'aurait pu valoir leur publication isolée? Une semblable coïncidence dans une question obscure, controversée, serait-elle un simple effet du hasard? Ou plutôt cette concordance n'est-elle pas une preuve de leur exactitude et de la vérité des résultats qui en découlent?

Ainsi donc, réunissant tous nos matériaux, nous sommes-nous proposé de faire en commun l'histoire une et complète



des plaques muqueuses envisagées dans toutes les régions où elles peuvent se rencontrer, mais étudiées plus spécialement chez les femmes qui ont été le sujet de nos observations.

Cette étude, considérée d'une manière plus large qu'elle ne l'a été encore, sera divisée en trois parties :

Dans la première trouveront place les *généralités* relatives aux plaques, telles que leur définition, leur nomenclature, etc. ;

La seconde comprendra l'étude de leurs *caractères*, où seront examinés les faits de leurs évolutions, de leurs variétés, etc., et s'adressera principalement aux phénomènes d'observation.

La troisième embrassera l'étude de leurs *signes*, et amènera par suite le champ des discussions pour le dernier lieu.

## § I. — GÉNÉRALITÉS.

*Nomenclature.* — Le symptôme qui nous occupe a reçu une foule de dénominations ne désignant autre chose en réalité que l'importance exclusive attachée par les auteurs à la forme plus ou moins variée de la lésion. Nous n'hésitons pas à dire que toutes ces dénominations que nous allons succinctement exposer ici doivent être rejetées.

C'est un amour bien exagéré de la classification de Willan et Bateman, qui a fait désigner les plaques muqueuses sous les noms de *tubercules*, *papules* ou *pustules*, en y ajoutant l'épithète de syphilitique. Les véritables papules, tubercules, et surtout pustules syphilitiques, n'ont de commun avec les plaques muqueuses qu'un degré variable de saillie, caractère au moins insuffisant pour les confondre avec ces dernières quand leur évolution, leur marche et tant d'autres caractères les différencient d'ailleurs. La forme aplatie qui leur a valu les noms de *tubercules* ou *pustules plates* n'est pas non plus un caractère constant. L'aspect muqueux très-réel leur a fait donner les noms de *tubercules muqueux*, *papules* et *pus-*

*tules muqueuses*, expressions inacceptables comme désignations génériques. On sent que les dénominations de *pustules humides*, *lenticulaires*, etc., sont encore plus malheureuses, surtout suivant la même méthode de nomenclature. Nous n'accepterons pas davantage le terme de *syphilide muqueuse*, qui, par opposition à celui de *syphilide cutanée*, tendrait à faire supposer, chose fausse, le siège constant de cette altération sur les membranes muqueuses.

Ainsi nous n'emploierons aucun de ces termes, précisément à cause de cette apparence d'exactitude et de valeur absolue qu'ils ne peuvent avoir qu'au détriment de la définition même; et nous préférons celui de *plaque muqueuse*, qui ne préjuge rien, dénomination spéciale correspondant à un symptôme tout spécial, et qui embrasse dans sa généralité toutes les variétés possibles sans mentir à sa désignation. Les mots *rhagades* (plaques muqueuses ulcérées), *condylômes* (plaques muqueuses bombées), s'appliquent à des variétés particulières, et peuvent être conservés dans certaines circonstances dont nous aurons l'occasion de parler.

**Définition.** — Nous entendons sous le nom de plaque muqueuse un symptôme syphilitique particulier caractérisé par des élevures saillantes plus ou moins rosées, d'une forme assez souvent arrondie, recouverte par une surface ressemblant assez à une membrane muqueuse; elles siègent au voisinage des ouvertures naturelles du corps, surtout au pourtour des organes génitaux et de l'anus, sur les muqueuses buccale et pharyngienne, et quelquefois sur d'autres parties du corps, plus particulièrement à la base des ongles, et là où la peau forme naturellement des plis en s'adossant à elle-même.

**Fréquence.** — De toutes les expressions symptomatiques de la syphilis constitutionnelle, aucune ne peut être comparée aux plaques muqueuses sous le rapport de leur fréquence. Nous ne possédons pas le relevé absolument complet de tous les cas de syphilis constitutionnelle que nous avons vus passer

chacun dans le courant de notre année d'observation; mais en consultant nos notes et les registres de l'hôpital, nous pouvons affirmer que, *dans plus de la moitié de ces cas*, les femmes nous ont présenté des plaques muqueuses : ceci d'ailleurs résulte évidemment du nombre de nos observations, puisque nous en avons 102 pour une année, et 92 pour l'autre.

Il n'en est pas à beaucoup près de même chez les hommes; mais nous ne sommes pas pour le moment en mesure d'établir, même d'une manière approximative, cette proportion relativement aux hommes.

*Siège.* — Le siège d'élection des plaques muqueuses est le voisinage des organes génitaux et de l'anus, ou pour mieux dire la région ano-périnéale.

Sur 186 cas, le siège des plaques muqueuses a été :

A la vulve. . . . .	174 fois.
A l'anus. . . . .	59
Au périnée. . . . .	40
Aux fesses et à la partie interne et supérieure des cuisses.	38
Aux amygdales. . . . .	19
Au nez. . . . .	8
A la langue. . . . .	6
Aux orteils. . . . .	5
A la face. . . . .	5
A l'ombilic. . . . .	3
Au pourtour des ongles. . . . .	2
Aux oreilles. . . . .	2
Au voile du palais. . . . .	2
Au pli inguinal. . . . .	1
Au cou. . . . .	1
Au mamelon. . . . .	1
Au col de l'utérus. . . . .	1

L'addition de la colonne précédente donnerait sans doute un chiffre supérieur à 186; mais il faut se rappeler que les plaques muqueuses existent assez souvent à la fois dans diverses parties du corps.

Restent maintenant 8 cas, non compris dans le tableau précé-

dent, et qui complètent avec les 186 le chiffre de nos 194 observations. Nous les avons mis de côté parce qu'ils appartiennent à des nouveau-nés, infectés par hérédité, et présentant des plaques muqueuses sur un grand nombre de parties du corps à la fois, aux organes génitaux, à l'anus, à la face, à la bouche, au menton, à la langue, etc. etc.

Il résulte de ce tableau que la vulve est à peu près constamment l'un des sièges des plaques muqueuses : il peut en exister ailleurs, mais presque toujours alors il y en a aussi à la vulve. Sur 186 cas, 12 fois il n'y en avait pas par exception à cette règle. De ces 12 malades,

6	avaient des plaques muqueuses à l'anus,	
2	— — — — —	aux amygdales,
4	— — — — —	à la bouche,
1	— — — — —	à l'ombilic,
1	— — — — —	à la cuisse,
1	— — — — —	au col utérin.
12		

Et parmi les 6 dernières, qui n'avaient des plaques muqueuses ni à la vulve, ni à l'anus, une seule, d'après ses aveux, y en avait eu antérieurement.

## § II. — CARACTÈRES.

D'après le tableau précédent, on a pu voir que les organes génitaux externes et les parties voisines étaient, chez les femmes, le siège de prédilection des plaques muqueuses. C'est là qu'on les trouve en effet le mieux caractérisées sous toutes leurs formes ; c'est là enfin qu'on peut le mieux étudier le mécanisme et les phases de leur évolution. Nous en ferons donc le type de notre description. Celle-ci, pour être complète, pour comprendre tous les caractères des plaques muqueuses, devra les suivre depuis leur origine jusqu'à leur état complet de développement, sur lequel nous insisterons pour indiquer toutes leurs variétés. Ce chapitre sera donc entièrement consacré à l'étude des faits de pure description.

PLAQUES MUQUEUSES DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES  
ET DES PARTIES VOISINES CHEZ LA FEMME.

*Évolution.* — Les plaques muqueuses se développent aux parties génitales suivant deux ordres d'évolution bien distincts : tantôt elles naissent d'un chancre dont elles sont la *transformation in situ*, comme dit M. Ricord; tantôt elles se forment immédiatement sur des surfaces saines. Examinons isolément chacun de ces cas pris au seul point de vue de nos observations.

Lorsqu'un chancre doit se transformer en plaque muqueuse, il paraît entrer d'abord dans la période de réparation : celle-ci ne commence pas à la même époque chez tous les malades; il nous serait donc impossible de la préciser d'une manière absolue. Cependant nous pouvons dire que, dans les cas les plus habituels, c'est du quinzième au quarantième ou cinquantième jour de son existence qu'a lieu la transformation du chancre. Nous ne l'avons jamais vu survenir au quinzième jour, et nous n'admettons cette date qu'avec restriction, d'après le dire très-positif de quelques malades; tous les cas de transformation directe observés par nous-mêmes, c'est-à-dire dans lesquels des chancres d'abord simples sont devenus des plaques muqueuses en se transformant sous nos yeux, sont relatifs à des chancres qui dataient au moins d'un mois.

Au moment où le chancre entre dans la période de réparation, sa surface, de grisâtre qu'elle était, devient bourgeonnante et rouge de la circonférence au centre, de sorte que le centre est encore grisâtre et déprimé, tandis que la circonférence est déjà rosée. En même temps l'auréole ou le cercle inflammatoire qui le circonscrivait devient plus manifeste et d'une teinte plus sombre : on le voit s'étendre en largeur, se tuméfier légèrement et former avec la circonférence du chancre un disque périphérique lisse, régulier, d'une coloration violacée, saillant au-dessus du niveau de la peau et de la dépression centrale. Ce phénomène marchant simultanément

ment avec la cicatrisation chancreuse, il en résulte un disque plus saillant et plus large, qui se recouvre d'une pellicule fine à la circonférence, tandis que le centre, non encore cicatrisé, reste déprimé, rougeâtre, et même parfois grisâtre, ayant l'aspect véritablement chancreux. — Quelquefois la pellicule même dont nous venons de parler ne s'observe pas tout d'abord au moment où l'élévation de l'auréole et du fond chancreux est déjà complète : alors on voit le signe diagnostique important signalé par M. Ricord, savoir, le bord déchiqueté, le liséré qui existe à la circonférence de la plaque muqueuse dont toute la surface est bourgeonnante, et qui indique la trace d'une ulcération antécédente de la peau : mode de développement beaucoup moins commun que le précédent. — Enfin l'élévation et la cicatrisation continuent à marcher de la circonférence au centre, les dernières traces du chancre primitif disparaissent peu à peu, et il en résulte la saillie granuleuse régulière, recouverte entièrement de la pellicule membraniforme, et qui constitue la plaque muqueuse arrivée au dernier terme du développement.

Nous avons à noter dans ce travail pathogénique plusieurs signes importants :

1° Le disque saillant, violacé ou rosé de la circonférence ;

2° L'état encore granuleux ulcéré de la portion centrale ;

3° La présence de la pellicule même qui suit le travail de cicatrisation de la circonférence au centre ;

4° Dans quelques cas, à la place de la pellicule, le liséré ou bord déchiqueté ;

5° La coloration violacée différente de la circonférence transformée, et du centre qui ne l'est pas encore ;

6° Enfin un ensemble de tous ces signes qui donne à la plaque un aspect caractéristique, une physionomie toute spéciale, difficile à décrire, mais facile à reconnaître quand on l'a déjà observée attentivement.

Nous avons suivi cette évolution avec le plus grand soin, car l'étude de ce phénomène inaperçu de la transformation des chancres constitue un des faits les plus importants dans l'étude de la syphilis ; et il est d'ailleurs méconnu par tous les syphilographes sans exception, M. Ricord seul l'ayant affirmé le premier avec cette supériorité de vues qui caractérise son remarquable talent. Mais M. Ricord lui-même ne nous a pas donné toutes les phases de cette transformation, ni son véritable mécanisme pathogénique : aussi existait-il encore là une lacune réelle. Les faits observés depuis par nous, non-seulement ne permettent plus de conserver le moindre doute sur la réalité de cet intéressant phénomène, mais encore nous ont servi à préciser exactement l'étude de ses évolutions successives. Il suffit, pour en démontrer l'exactitude, de rappeler ici cette concordance absolue de notre description particulière, dans laquelle chacun de nous isolément avait déduit de l'observation les phénomènes signalés plus haut. Sans aucun doute il est nécessaire d'une observation minutieuse et presque à chaque instant renouvelée pour s'apercevoir du fait qui nous occupe, et nous devons être peu étonnés de voir des médecins, d'ailleurs versés dans la pratique des maladies vénériennes, mais n'ayant ni le temps ni l'occasion d'observer tous les jours des malades atteints de chancres, ne pas reconnaître les traces évidentes de leur transformation, ou les confondre avec l'état ulcéré des plaques muqueuses, chose cependant bien distincte, comme il sera plus tard démontré.

Comme exemples de ces divers modes de transformation, nous rapporterons seulement ici quelques observations, dont la valeur, à notre avis, se trouve augmentée par ce fait, que jusqu'à présent aucune observation de ce genre n'a encore été publiée, et qui d'ailleurs, nous le répétons, sont de nature à lever tous les doutes (1).

---

(1) Toutes les observations rapportées dans ce mémoire ont été

**Obs. I. — Chancres superficiels; transformation en plaques muqueuses et apparition d'autres phénomènes constitutionnels.** — B... (Élise), âgée de 20 ans, domestique, est entrée le 19 juillet 1842 à l'hôpital de Lourcine, salle Saint-Louis, n° 10. Bien réglée depuis l'âge de 15 ans; lymphatique; bien portante; elle n'a jamais eu aucune maladie, soit vénérienne, soit autre; elle a eu un enfant il y a huit mois, et cet enfant est mort au bout d'un mois en nourrice, elle ne sait par suite de quelle maladie. Depuis son accouchement, elle est sujette à des fleurs blanches qu'elle n'avait jamais eues jusque-là. Pendant longtemps, elle a cessé de voir des hommes. Elle en a revu un huit jours de temps, et ce n'est qu'après cela, il y a trois semaines, qu'elle a vu son écoulement augmenter considérablement, des cuissons et des douleurs vives se montrer dans la vulve qui s'est tuméfiée en même temps que du mal y paraissait. La malade n'a employé que des lotions d'eau blanche.

Le 20 juillet, elle présente sur le bord de la grande lèvre droite deux larges chancres assez superficiels, un peu ulcérés, d'un rose légèrement grisâtre; un chancre simple et bien caractérisé de l'ouverture uréthrale, et une blennorrhagie vaginale avec écoulement un peu verdâtre. (Cautérisation; pansements avec le vin aromatique; injections d'eau blanche.)

Le 22, nouvelle cautérisation.

Le 25, les chancres sont déjà en voie de cicatrisation.

Le 28, il s'est montré de nouveaux chancres. Voici l'état actuel de la malade. Le chancre uréthral existe encore et occupe surtout la paroi postérieure de l'urèthre. Au-dessous des caroncules antérieures droites, il y a un petit chancre un peu irrégulier. La grande lèvre droite offre un peu de tuméfaction œdémateuse et présente toujours sur son bord deux chancres de près de 1 centimètre de diamètre chacun, arrondis, se cicatrisant, mais ayant une base légèrement dure comme formée par un œdème dur, mal limitée. A la partie antérieure de la grande lèvre gauche, et un peu en dedans, existe un petit chancre de 4 à 5 millimètres de diamètre, bien caractérisé, arrondi, grisâtre, bien en voie de progrès, mais ayant une base avec un commencement d'induration. Dans l'aîne droite il y a de l'engorgement des ganglions qui sont durs et un

---

recueillies par nous dans les services de nos excellents chefs MM. Nélaton et Guérin. Nous les remercions bien vivement de la bienveillance qu'il nous ont témoignée.



peu douloureux. (Cautérisation toujours avec le crayon de nitrate d'argent ; le panser avec soin avec le vin aromatique.)

Le 1<sup>er</sup> août, le chancre urétral diminue tous les jours d'étendue. Les autres se cicatrisent surtout à la circonférence, mais la lèvre droite reste engorgée, œdémateuse.

Le 4, les chancres ont diminué de plus de moitié, et il n'y a guère plus que le centre un peu ulcéré.

Le 9, la cicatrisation est complète ; mais à la place des chancres des grandes lèvres, surtout à droite, il reste des duretés violacées et saillantes, partout recouvertes d'une pellicule fine, ressemblant en tout à des plaques muqueuses.

Le 18, ces élévations, cautérisées avec le crayon, perdent leur dureté et s'abaissent, mais conservent leur teinte violacée. Le vagin est un peu rouge ; écoulement purulent un peu verdâtre. (Bains de siège ; injections émollientes.)

Le 22, s'il avait pu rester le moindre doute sur l'existence bien certaine cependant des plaques muqueuses, toute difficulté est levée maintenant ; sur les cuisses et l'abdomen s'est montrée une éruption assez abondante de roséole formée de petites taches comme de petites lentilles d'une teinte de chair de jambon.

Le 25, cette éruption est confluyente maintenant et sur tout le corps ; par places, les taches de roséole offrent au doigt un peu de saillie et de dureté, ce qui prouve qu'elles passent à l'état papuleux, tout en conservant la même teinte. (Traitement mercuriel.)

Le 29, pas grand changement, sauf que les plaques muqueuses sont guéries en laissant une teinte légèrement violacée.

Le 1<sup>er</sup> septembre, la roséole s'éteint notablement, et les taches, passant à l'état papuleux, ont entièrement perdu leur dureté. Il ne s'est manifesté aucun autre symptôme d'infection constitutionnelle.

Le 5, il ne reste plus la moindre trace de roséole qui a entièrement disparu. Reste une légère teinte rosée dans les points qu'occupaient les plaques muqueuses.

Le 17, la malade reste bien guérie ; elle a continué jusqu'à aujourd'hui le traitement mercuriel. Elle demande à s'en aller. Toute trace des plaques muqueuses n'a pas encore complètement disparu, quant à la coloration seulement.

**Obs. II. — Chancres de la vulve. Inoculation positive. Transformation en plaques muqueuses.** — Henri-Élisa X., âgée de 16 ans, brunisseuse, d'une bonne constitution, réglée à 15 ans, est entrée il y a cinq mois à Lourcine pour une vaginite dont elle est sortie

guérie au bout de deux mois. Elle rentre aujourd'hui 9 novembre 1844, salle Saint-Bruno, n° 37, pour des chancres dont l'apparition remonte à sept ou huit semaines. Elle ignore ce qu'avait la personne avec qui elle les a contractés, et n'a pris pour tous soins que des bains et une tisane insignifiante.

Les chancres, situés principalement sur les nymphes, sont bien caractérisés, arrondis, à fond d'un rouge grisâtre, à bords coupés nettement, entourés d'une auréole inflammatoire; un d'eux, siégeant à la face interne de la nymphe gauche, est plus profond que les autres, plus allongé de haut en bas, présentant au fond une couche pultacée grisâtre, des bords durs; cependant ce n'est pas là l'induration spécifique. Le pus de cette dernière ulcération chancreuse est inoculé, le même jour de son entrée, à la malade, sur la cuisse droite.

Le lendemain 10, au point inoculé s'élève déjà une vésicule transparente et opaline avec liséré rouge. Au bout de quarante-huit heures, cette vésicule présente un point trouble, et devient acuminée. (Destruction et cautérisation.) Le 12, petite eschare noirâtre, arrondie; travail inflammatoire à la périphérie. (Cautérisation.) Le 15, le fond, après l'eschare détachée, est rouge et vermeil. (3<sup>e</sup> cautérisation.) Le 20, la cicatrisation est complète.

Pendant que nous suivions cette pustule d'inoculation, nous avons observé les phénomènes suivants du côté des chancres de la vulve. La malade se pansait avec le vin aromatique, et nulle cautérisation n'avait été faite encore aux chancres qui n'augmentaient pas néanmoins. Vers le 15 novembre, en examinant leur état, j'ai perçus à la place du liséré rouge une élévation périphérique qui s'étendait vers le milieu de l'ulcération, et recouverte en quelque sorte par une surface lisse et muqueuse, contrastant avec l'état pointillé et granuleux du centre ulcéré et encore grisâtre. Cet état, plus ou moins manifeste sur plusieurs chancres, n'existait pas dans tous: plusieurs paraissaient se cicatriser simplement. Il était évident que ce travail était commencé depuis plusieurs jours.

Les jours suivants, le fond se souleva au niveau des bords; l'ulcération centrale disparut, toute la surface devint lisse, régulière et aplatie, un peu sèche. Les chancres peu nombreux qui avaient continué leur cicatrisation simple ne laissaient presque aucune trace.

Le 25, il se développa d'emblée aux environs de l'anus de nouvelles plaques en tout semblables aux précédentes. Les cautérisations, renouvelées chaque deux jours, les firent entrer immédiatement en résolution.

Le 4 décembre, la résolution était complète partout.

Le 6, il ne restait plus que des taches violacées à l'anus ; à la vulve, il se forme encore quelques petites élevures dont une même s'exulcère superficiellement.

Le 18, elles étaient encore affaissées par les cautérisations ; et les taches ardoisées commencent à s'éteindre.

Le 20, la malade obtient sa sortie ; n'ayant fait aucun traitement général.

Dans ces observations, nous venons de citer deux exemples de transformation de chancres en plaques muqueuses, ce phénomène ayant été observé par nous-mêmes depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Nous pourrions rapporter plusieurs cas de ce genre, mais ce ne serait qu'une simple répétition. L'observation deuxième est surtout intéressante à cause de l'inoculation qui a prouvé d'une manière irréfutable l'existence d'un chancre : il y a eu donc, dans ce cas, simple chancre dès le début, et puis transformation sur place en plaque muqueuse.

**Obs. III.** — *Chancres de la vulve et du périnée : inoculation négative ; transformation des chancres en plaques muqueuses, avec développement des mêmes accidents secondaires dans d'autres parties.* — La fille P. (Heine-Élisa), âgée de 25 ans, entre à la salle Saint-Bruno, n° 15, le 15 novembre 1844, pour des chancres de la vulve et de la marge de l'anus. Il y a sept mois, elle en avait contracté deux situés sur les grandes lèvres, et qui ont disparu par la cautérisation en cinq ou six semaines, sans donner lieu à aucun accident consécutif. Ceux qu'elle porte maintenant résultent d'une seconde infection qui date de trois mois ; ceux de l'anus ne seraient venus, s'il faut l'en croire, qu'un mois après, soit par contagion directe, soit par inoculation successive, ce que nous ne savons pas. Elle n'a rien fait pour se soigner jusqu'à son entrée, malgré les vives démangeaisons qu'elle éprouvait surtout dans les premiers temps.

A son entrée à l'hôpital, les chancres, en assez grand nombre, situés à la face interne des grandes et petites lèvres, ont la grandeur d'une lentille : ils sont arrondis, sans auréole, ni induration périphérique, leurs bords sont un peu élevés, saillants, étalés, et d'une coloration d'un rouge terne ; leur fond est également soulevé, d'une coloration rouge plus marquée que sur les bords, et n'est point lisse comme eux. Àuprès de l'anus il existe une ulcéra-

tion irrégulière et profonde, ayant 1 centimètre dans sa plus grande étendue; dont les bords sont découpés, amincis, taillés à pic, et le fond grisâtre, et causant des douleurs vives.

D'après le seul aspect des ulcérations de la vulve, je note, dès le premier jour de l'arrivée de la malade, la transition à la deuxième période, et les premiers degrés de la transformation *in situ*. J'examine après cela les commissures labiales, et je trouve d'abord une *petite plaque muqueuse granulée* sur l'une d'elles; et ensuite *deux autres plaques superficiellement ulcérées sur les amygdales*; ces derniers symptômes dateraient seulement de quinze jours, du moins la malade n'a ressenti un peu de douleur à l'arrière-gorge, et ne s'est aperçue du petit bouton au coin des lèvres qu'à cette époque, ce qui coïncide assez bien avec les phénomènes observés du côté des parties génitales. (Pansement au cérat opiacé sur les ulcérations anales; vin aromatique pour les chancres de la vulve, et cautérisation; gargarismes astringents.)

Le 18 novembre, ou deux jours après, je pratique l'inoculation du pus pris dans les ulcérations du voisinage de l'anus et de la vulve, sur la malade; le pus de ces dernières a donné une fausse pustule qui a disparu deux jours après, spontanément et sans catérisation; quant au pus de l'ulcération de l'anus, le résultat qu'il a fourni a été entièrement négatif.

Le 20, les bords des chancres de la vulve continuent à s'élever et à s'élargir, de manière à former un disque saillant, lisse, de coloration ardoisée.

Le 23, les chancres se présentent comme de petites élevures ayant absolument l'aspect de plaques muqueuses en résolution: reste l'ulcération centrale, qui bourgeonne et diminue d'étendue.

Le 27, la cicatrisation augmente par les progrès de l'élévation qui s'effectue de la circonférence vers le centre, et dont la périphérie se détache de plus en plus au-dessus des parties saines voisines. (Cautérisation).

Le 30, la transformation est complète par le soulèvement égal du fond et des bords et la disparition de la partie ulcérée qui présente partout un aspect membraniforme. Les plaques muqueuses qui en résultent sont peu élevées, mais bien distinctes, et les cautérisations les affaissent.

Le 2 décembre, elles entrent en résolution qui se continue peu à peu.

Le 10, environ un mois après l'entrée de la malade, elles ont disparu.

Quant à l'ulcération chancreuse de l'anus, d'abord pansée avec

du cérat opiacé, puis avec l'onguent mercuriel, et cautérisée deux fois par semaine; elle a commencé d'abord par un travail de réparation rapide, mais à sa partie moyenne persistait une fissure qui, atteignant l'an us, donnait lieu à des cuissons très-vives, surtout pendant la nuit et la défécation. Cette fissure a résisté aux cautérisations et aux mèches enduites d'onguent mercuriel. A la fin du mois de novembre, il se forma en outre, à côté, de petites plaques muqueuses en tout semblables à celles qui existaient déjà à la vulve, et que les cautérisations firent disparaître en moins de quinze jours.

Au 16, il se forma enfin une petite plaque muqueuse grisâtre, pareille à celle qui existait à la commissure labiale, et qui céda comme elle facilement à l'application du caustique ordinaire.

Le séjour de cette malade a été forcément retardé par le développement d'une stomatite interne, attribuée aux pansements avec l'onguent mercuriel dont elle usait sans précaution ni discernement c'est à cause de cette complication qu'on ne put la mettre en traitement, et qu'elle se trouvait encore à Lourcine le 1<sup>er</sup> janvier 1845.

**Obs. IV. — Chancres. Chancres passant à l'état de plaques muqueuses. Plaques muqueuses. Symptômes d'infection constitutionnelle. Végétation.** — Léontine S..., âgée de 19 ans, lingère, est entrée le 18 juin 1842 à l'hôpital de Lourcine, salle Saint-Louis, n° 8. Bien réglée depuis l'âge de quatorze ans et demi, elle s'est toujours bien portée, sauf que depuis deux ans elle est sujette à des pertes rouges qui ont bien diminué depuis six mois, mais sans disparaître entièrement. Elle est venue déjà, il y a un an, pour des chancres qu'on a guéris par la cautérisation seule. Il y a deux mois, à la suite de rapports avec un homme qui était certainement malade et qui avait entre autres choses au moins des bubons, elle a vu survenir un écoulement, puis des démangeaisons à la vulve. Bien que sa maladie continuât, elle n'a rien fait pour se traiter, d'autant plus qu'elle avait toujours des relations avec un homme, sans lui donner de mal. Il y a un mois, elle est devenue plus triste que d'habitude; elle a éprouvé des lassitudes; des ganglions se sont engorgés derrière le cou, et les cheveux ont commencé à tomber; il est survenu un malaise général, des douleurs générales parfois fort vives; il y a eu des douleurs dans la gorge et des douleurs de tête revenant surtout la nuit. Une grande partie de ces symptômes a persisté.

Le 20 juin, cette malade présente très-bien la transition complète des chancres aux plaques muqueuses. Les chancres chez elle

sont au nombre d'une quinzaine ; ils occupent les grandes lèvres et le voisinage de l'anüs. Les uns , deux surtout de chaque côté et à 1 centimètre en avant de l'anüs , sont encore ulcérés , un peu grisâtres , véritablement chancereux , mais pas très-régulièrement arrondis. Un autre , placé sur le bord de la grande lèvre droite , un peu en avant , est plus avancé ; il fait saillie au-dessus du niveau de la peau ; sa circonférence est rose , semblable à une plaque muqueuse , et n'est pas limitée par un bord déchiqueté ; son centre est encore d'un rouge assez vif et recouvert d'une peau très-fine. La plupart des autres sont à l'état de vraies plaques muqueuses , petites , arrondies , et fort peu saillantes. Il y a en outre à l'anüs des fissures que je n'ai pas bien pu examiner. Dans la gorge il n'y a absolument rien. Je cautérise seulement les fissures anales , et je fais attendre quelques jours la malade , en partie pour la faire examiner par M. Nélaton , en partie pour laisser les plaques muqueuses se caractériser davantage.

Le 25 , pas grand changement , sauf que la plaque de la grande lèvre a perdu sa teinte rouge centrale , et pris partout un aspect rosé ; on cautérise tous les chancres et toutes les plaques. La malade est mise au traitement mercuriel. Depuis son arrivée à l'hôpital , il lui vient des végétations sur plusieurs points des grandes lèvres , là où je ne lui ai pas vu certainement d'ulcérations.

Le 27 , les ulcérations sont déjà guéries , et les petites plaques muqueuses sensiblement affaissées. Les fissures de l'anüs , dont l'une était sur la commissure postérieure , sont à peu près cicatrisées. ( Lavements. )

Le 30 , il ne reste plus que des traces , une coloration un peu rosée à la place qu'occupaient les plaques muqueuses. Il y a maintenant une quarantaine de végétations , les unes sphéroïdales , les autres plus allongées , largement éparées sur les grandes lèvres.

Le 4 juillet , je coupe quelques-unes de ces végétations ; la malade m'empêche de continuer.

Le 8 , la malade va très-bien sous tous les rapports , sauf la persistance des végétations et la chute des cheveux. Excision de quelques végétations.

Le 9 , bien que cette jeune fille ait subi un traitement incomplet , elle demande à s'en aller. Il n'y a plus de traces des plaques muqueuses. ( Continuer le traitement chez elle. )

Ici la transformation n'a pas eu lieu sous nos yeux dès son origine , mais on la reconnaîtra d'une manière inévitable dans

cette coexistence de chancres, de chancres commençant à se transformer, et de vraies plaques muqueuses; si celles-ci, comme on vient de le voir, se développent souvent alors avant tout autre phénomène constitutionnel, cela n'est pas constant, comme le prouvent les deux observations suivantes.

*Obs. V. — Chancres et bubons; développements d'autres symptômes de syphilis constitutionnelle, suivis de la transformation des chancres en plaques muqueuses.* — Marie B., est entrée le 2 novembre 1844 salle Saint-Alexis, n° 46. Elle est âgée de 19 ans, et malade pour la première fois.

Un mois avant d'entrer à Lourcine, elle contracta des chancres avec un individu qu'elle a découvert plus tard être malade. Elle éprouva d'abord de vives démangeaisons avec cuisson et échauffement surtout pendant la marche; mais ce ne fut que huit jours après, et à l'époque de la cessation des règles, que, les grandes lèvres devenant dures et tuméfiées, elle s'aperçut de plusieurs chancres à leur surface interne et qu'il survint de chaque côté de l'aîne un engorgement ganglionnaire peu volumineux. Elle entra à l'hôpital, n'ayant fait aucun traitement.

A son entrée, il existait un œdème dur, peu circonscrit de la grande lèvre droite; celle-ci présentait en outre vers son tiers inférieur une ulcération un peu allongée, à fond déprimé et grisâtre, à bords nets, paraissant formée par la réunion de deux ou trois ulcérations plus petites, et de nature évidemment chancreuse. Il n'existait point autour de cercle inflammatoire sensible. Les bubons étaient peu volumineux et indolents.

Le lendemain de son admission, cette malade se plaignit de douleurs vives dans la tête, et d'un brisement général, surtout dans les jointures; elle avait un mouvement fébrile peu intense, offrant de vagues alternatives dans sa continuité, mais sans type rémittent. A cause de cela, elle fut laissée en repos, et pendant quelques jours l'examen de la vulve fut nécessairement discontinué. Le mouvement fébrile erratique dura cependant quinze jours, accompagné de peu d'anorexie et de réaction, mais avec lui ne disparurent ni la céphalée, ni les douleurs vagues des articulations. Après la cessation de la fièvre, il survint des boutons sur le cuir chevelu, à la partie postérieure du tronc, et de là l'éruption se répandit sur les membres: c'était un lichen syphilitique des mieux caractérisés, pour lequel M. Cullerier mit immé-

diatement cette malade à l'usage du proto-iodure de mercure.

L'ulcération de la grande lèvre n'avait offert jusque-là aucun changement bien remarquable. Ce fut seulement le 10 décembre, soir huit jours après le développement de l'éruption papuleuse, que je commençai à noter la tendance manifeste du chancre à la transformation : son fond et ses bords étaient devenus plus saillants et uniformément soulevés ; sa surface, au lieu d'être grisâtre comme auparavant, était rougeâtre, humide et bourgeonnante, et n'occasionnant plus de démangeaisons.

Le 11, le soulèvement de la base et des bords continue ; la surface finement pointillée se couvre à la circonférence d'une pellicule violacée adhérente très-fine. (Cautérisation.) La grande lèvre est toujours rouge, dure, tuméfiée.

Le 16, les bords sont toujours circonscrits, et l'aspect de la plaque, qui a continué d'envahir vers le centre, est parfaitement uniforme : elle occupe toute l'étendue de l'ulcération primitive, et semble même plus large. Sa saillie est déjà un peu effacée par les cautérisations pratiquées avec le nitrate d'argent. Il se forme une rhagade aux plis de l'anus.

Le 19, résolution de plus en plus complète.

Le 27, il ne reste plus qu'une plaque de teinte ardoisée. A cette époque, la céphalée et les douleurs dans les jointures avaient disparu depuis une quinzaine de jours ; les papules commencent à pâlir, la fissure persistait ; la malade continuait au 1<sup>er</sup> janvier son traitement par le proto-iodure de mercure.

Obs. VI. — *Chancres passent à l'état de plaques muqueuses; symptômes constitutionnels antérieurs aux plaques; syphilides papuleuses.* — V... (Marguerite), âgée de 37 ans, journalière, est entrée le 20 août 1842 à l'hôpital de Lourcine, salle Saint-Louis, n° 5. Bien réglée depuis l'âge de 13 ans, elle a eu des enfants bien portants ; elle s'est toujours bien portée ; elle n'a jamais eu ni maladies de la peau, ni maladies vénériennes. Il y a près de deux mois, elle a eu deux rapports avec un homme de son pays, qu'elle ne sait pas malade, et n'a plus vu personne depuis. D'après elle, sa maladie date de trois semaines ou un mois ; en même temps qu'elle avait ses règles, elle s'est aperçue qu'elle avait dans les parties de nombreux boutons lui occasionnant d'assez vives démangeaisons. Presque aussitôt, si ce n'est en même temps, s'il faut l'en croire, se sont manifestés les boutons qu'elle porte maintenant.



sur diverses parties du corps et qui ont occasionné, eux aussi, d'assez vives démangeaisons. Elle n'a fait aucun traitement ; elle n'a aucun autre symptôme constitutionnel.

Le 26. C'est une femme de la campagne, peu habituée à se plaindre, assez robuste, d'un tempérament sanguin. Elle présente sur presque toutes les parties du corps une éruption extrêmement éparse et très-peu abondante de petites papules jaunes rosées, les unes un peu coniques, grosses comme des grains de millet, les autres aplaties et un peu plus volumineuses, un peu dures, dont quelques-unes sont recouvertes, celles coniques à leur sommet, celles aplaties à leur circonférence, d'écailles épidermiques. Depuis six jours que la malade est à l'hôpital sans avoir fait de traitement, l'éruption s'est notablement calmée, et n'occasionne plus de démangeaisons. Au 22, il existait à la vulve une trentaine de tout petits chancres de 2 à 4 millimètres de diamètre, bien arrondis, grisâtres, ayant des bords à pics, épars sur toutes les faces des grandes et des petites lèvres. Dans les plis génito-cruraux et à la partie interne et supérieure des cuisses, il y avait un grand nombre de petits chancres analogues, mais plus superficiels. Ces chancres, cautérisés dès le 22 août et pansés avec le vin aromatique, se sont cicatrisés, à part une dizaine; mais en se cicatrisant, ils se sont élevés et ont pris l'aspect rosé des plaques muqueuses, tout en conservant leurs dimensions de 2 à 4 millim. de diamètre. Sur les cuisses surtout, il y a un grand nombre de papules lenticulaires jaunâtres, avec liséré de squames épidermiques. (Traitement mercuriel.)

Le 29, tout s'est converti en petites plaques muqueuses molles, arrondies, plates; on les touche avec le crayon. L'éruption papuleuse prend une teinte moins foncée, et disparaît, soit tout simplement par résolution, soit en étant suivie d'une desquamation en lamelles.

Le 1<sup>er</sup> septembre, toutes les plaques muqueuses s'affaissent, se sèchent et disparaissent; presque toutes les papules disparaissent aussi en laissant une teinte légèrement rouge entourée d'une légère desquamation. La malade se plaint de coliques et d'un peu de dévoiement.

Le 5, les plaques muqueuses ont entièrement disparu; l'éruption persiste encore, aux cuisses surtout, bien qu'un grand nombre de papules aient disparu. La malade continue à se plaindre de coliques, et de plus elle a un dévoiement assez fort; elle va six ou sept fois par jour à la garde-robe. (Suspendre le traitement; man-

ger peu ; tisane de riz avec sirop de coings.) Dès demain la malade commencera, d'après la prescription de M. Cullerier, des fumigations avec 4 grammes de cinabre qu'on renouvellera tous les deux jours.

Le 8, les accidents mercuriels sont calmés ; les papules restantes sont fortement affaissées, sèches, squameuses.

Le 19, il y a un mieux bien sensible ; les papules s'en vont.

Le 26, encore quelques traces des papules, mais fort peu, en sorte qu'on pourrait considérer la malade comme guérie. Depuis cinq jours on a négligé de lui donner des fumigations ; les reprendre avec soin.

Le 30, elle n'a repris qu'une seule fumigation, à cause de la négligence apportée à cet égard ; aujourd'hui elle réclame impérieusement sa sortie. Il n'y a plus qu'une coloration un peu fauve dans le lieu qu'occupaient les papules, et autour de trois d'entre elles un petit liséré dû à la desquamation épidermique. La malade reprendra chez elle les pilules mercurielles.

Dans la première de ces observations, les plaques muqueuses se sont montrées huit jours après l'apparition d'autres phénomènes constitutionnels, consécutifs eux-mêmes à des chancres antérieurs ;

Dans la seconde, c'est après un mois environ.

**Obs. VII. — Chancres ; plaques muqueuses avec liséré festonné ; quelques symptômes d'infection constitutionnelle ; végétation. —** G. (Pauline), âgé de 19 ans, domestique, entrée le 8 décembre 1842 à l'hôpital de Lourcine, salle Saint-Louis, n° 19. Bien réglée depuis l'âge de onze ans et demi, elle a toujours été bien portante, d'un tempérament sanguin, bien constituée ; elle n'a jamais eu de maladies vénériennes, ni des maladies de la peau.

Il y a deux mois, dit-elle d'abord, qu'elle a sa maladie ; puis, en l'interrogeant davantage, on trouve qu'enceinte par suite de rapports avec un militaire qu'elle a lieu de soupçonner malade, elle a eu des rapports avec cet homme huit jours avant son accouchement, qui a eu lieu il y a trois mois, et qui a été fort laborieux quoiqu'à terme, mais n'a eu aucune suite fâcheuse ; elle a bientôt repris ses occupations, ne s'apercevant de rien : il y a deux mois seulement sont survenus les boutons qu'elle a maintenant dans les parties, et dont elle n'a jamais souffert ; ses cheveux ont tombé

beaucoup depuis cette époque, et au commencement elle y a eu quelques croûtes; aucun autre symptôme d'infection constitutionnelle; pas de traitement fait. Le lendemain de son arrivée à l'hôpital, elle a eu quelque peu de mal de tête; depuis huit jours, elle s'aperçoit d'un écoulement blanc, dont elle n'avait eu jamais la moindre trace jusque-là.

Le 10 décembre, elle présente sur les grandes lèvres, surtout sur leurs bords, une vingtaine de chancres arrondis, de 2 à 10 millimètres de diamètre, les uns bien caractérisés et grisâtres, les autres se transformant en plaques muqueuses; celles-ci ont complètement l'aspect indiqué par M. Ricord, c'est-à-dire qu'au lieu d'être recouvertes par une pellicule fine qui leur donne l'aspect muqueux, elles sont finement granulées, comme serait une plaie commençant à se cicatriser, et leur limite avec la peau saine est marquée par un bord déchiqueté bien marqué. Autour des caroncules existent un assez grand nombre de toutes petites végétations. (Cautérisation; traitement mercuriel.)

Le 12, tous les chancres se sont transformés en plaques muqueuses qui sont toutes recouvertes maintenant d'une pellicule fine; les végétations sont dans le même état; il y a un petit chancre sur le bord de l'anus; col utérin légèrement granulé.

Le 16, les plaques sont guéries; il ne reste plus que les végétations et les traces du chancre anal.

Le 22, les chancres et les plaques sont complètement guéris; il reste les végétations dont le nombre s'accroît tous les jours, et que la malade, retenue dans son lit par une indisposition, avait encore dans le même état le 31 décembre, lorsque j'ai quitté l'hôpital.

Cette observation nous présente un exemple de la transformation du chancre en plaque muqueuse, sans qu'il se soit formé, dès le début, de pellicule à sa surface: c'est un de ces cas peu communs où l'on observe le bord déchiqueté mentionné par M. Ricord.

Enfin, pour ne rien oublier, disons, mais ceci n'est pas constant, que quelquefois, au moment où les chancres commencent à se transformer, il survient de l'œdème, et même un œdème assez notable, dans les parties situées au voisinage de leur siège.

Un fait plus commun, c'est la disparition des démangeaisons

qu'occasionnent les chancres dès que leur transformation a lieu.

L'étude de cette transformation nous a fait connaître une particularité curieuse, dont personne avant nous n'avait signalé, que nous sachions du moins, l'existence : c'est qu'autant elle est fréquente chez les femmes, autant elle paraît rare chez les hommes, dont les chancres se transforment plutôt en chancres indurés. Cette fréquence chez les femmes nous a permis de suivre maintes fois toutes les périodes de la transformation.

Pour terminer ce qui est relatif à l'évolution des plaques muqueuses, nous avons à mentionner leur mode de développement, alors qu'elles apparaissent d'emblée sur des surfaces saines. Nous occupant seulement ici de description, nous examinerons plus loin la question de savoir s'il y a eu ou non toujours des chancres antérieurs à ce mode de développement; dans ce dernier cas, la plaque muqueuse procède directement par l'apparition d'une petite élevation molle et rosée offrant déjà, malgré ses petites dimensions, tous les caractères de la vraie plaque muqueuse. Toutes les variétés, quelles qu'elles soient, commencent ainsi par de petites saillies discrètes; ce n'est que plus tard qu'elles prennent d'autres caractères, et ce sont ces caractères que nous allons étudier maintenant. Disons auparavant qu'indépendamment du mode d'évolution d'une plaque muqueuse, dès qu'il en existe une seule, il s'en développe en général tout autour de nouvelles, dont la première semble provoquer pour ainsi dire l'apparition.

*(La suite au prochain numéro.)*

---

---

**SUR LA NÉCROSE DES OS MAXILLAIRES CAUSÉE PAR DES  
VAPEURS PHOSPHORIQUES;**

*Par M. HEYFELDER, D. M., professeur de la clinique chirurgicale à  
Erlangen (Bavière).*

M. Lorinser, chirurgien en chef d'un hôpital civil à Vienne, dit avoir soigné plusieurs ouvrières affectées de nécrose des os maxillaires. Toutes ces femmes, âgées de 19 à 40 ans, avaient été employées, dans des fabriques d'allumettes phosphoriques, les unes quatre ans, les autres cinq et jusqu'à neuf ans, à sécher les allumettes imbibées de phosphore. Ce travail se fait ordinairement dans des salles dont l'atmosphère est remplie de vapeurs phosphoriques.

La maladie s'était déclarée par une odontalgie plus ou moins forte; mais la douleur, qui d'abord n'atteignit qu'une seule dent, se fit sentir peu à peu à toute la mâchoire, qui se gonfla et devint sensible au toucher. Plus tard, les joues, les gencives et le cou participèrent à ce gonflement douloureux. En même temps une fièvre ardente se déclarait, la soif était vive, la peau d'un coloris jaune-paille, la salivation abondante; les dents affectées vacillaient, et un pus fétide suintait des alvéoles et des gencives, puis les dents tombaient, les gencives et toutes les parties molles se décollaient des os maxillaires, de sorte que ces derniers paraissaient dénudés.

Les femmes jeunes et fortes, chez qui la maladie n'avait fait que peu de progrès, guérèrent après l'exfoliation des os affectés, tandis que celles qui étaient chétives et scrofuleuses périrent de phthisie pulmonaire.

Cette affection singulière des os maxillaires a été observée également sur un certain nombre d'ouvrières employées à une fabrique d'allumettes phosphoriques de Nuremberg.

**Obs.** — Le 17 juin 1843, Margarèthe Rumpler, âgée de 21 ans, se rendit à la clinique chirurgicale d'Erlangen pour se faire traiter d'une maladie de la mâchoire inférieure. Pendant plusieurs années, elle avait exercé dans une fabrique d'allumettes la surveillance sur des ouvrières occupées à imbiber les allumettes de phosphore et à les sécher. Attaquée d'abord aux dents d'une douleur atroce, qui se communiqua plus tard à la mâchoire inférieure, elle s'était fait ôter plusieurs dents devenues vacillantes.

A son entrée à la clinique, elle se présente avec le côté gauche de la face gonflé et miné par un pus sanieux et fétide : il y existait plusieurs clapiers par lesquels on touchait l'os maxillaire inférieur, entièrement dénudé des parties molles. Les dents n'existaient plus, et les alvéoles n'étaient plus recouvertes des gencives. Le pus qui sortait des clapiers était sanieux et fétide, la salivation fort augmentée, l'appétit faible, la digestion gênée, le pouls accéléré, le teint d'un jaune-paille.

A l'âge de 18 ans, elle avait souffert d'affections rhumatismales, mais jamais elle n'avait eu de maladie scrofuleuse ou syphilitique; elle avait été toujours bien réglée.

Le 9 juin, je fis l'ablation de la moitié malade de l'os maxillaire dans l'article. La guérison marcha si vite, que l'opérée sortit le 22 juin de l'hôpital. Immédiatement après elle retourna à son ancienne occupation, c'est-à-dire à la surveillance des ouvrières de fabrique chargées de sécher les allumettes imbibées de phosphore; mais elle n'y resta que peu de temps, car au mois de mars 1844, elle nous revint dans un état vraiment déplorable. Non-seulement l'autre moitié de la mâchoire, mais aussi l'os maxillaire supérieur du côté droit, étaient atteints du mal pour lequel cette fille nous avait demandé du secours neuf mois auparavant.

C'est au mois de janvier qu'elle s'aperçut des premiers symptômes de sa nouvelle maladie; malgré cela, elle continua à vaquer à ses occupations jusqu'au 13 mars : à cette époque, elle se trouva tellement affectée, qu'elle ne put plus se tenir debout ni travailler. Nous la gardâmes à l'hôpital pendant deux mois, et nous lui administrâmes des bains et des cataplasmes; elle prit aussi de l'iode de potassium, et plus tard de l'huile de foie de morue (*oleum jecinoris aselli*), mais tout cela sans le moindre succès. Ne voulant pas se soumettre à une nouvelle opération pour l'ablation de l'autre moitié de la mandibule et de l'os maxillaire supérieur, elle préféra retourner chez elle, où elle mourut.

A l'ouverture du cadavre, on trouva des excavations tubercu-

louses dans les deux pommons, les os maxillaires et l'os frontal dans un état de nécrose.

La portion enlevée de l'os maxillaire supérieur présentait quelques particularités remarquables que nous devons indiquer. La partie alvéolaire de cet os est nécrosée jusqu'à la dernière dent molaire, qui n'est pas encore entièrement sortie de son alvéole; les autres dents manquaient. Excepté les deux épiphyses, les deux faces de cet os sont couvertes d'une couche osseuse nouvelle; sur la face antérieure, cette couche osseuse présente un aspect grisâtre, poreux, et plusieurs ouvertures plus ou moins grandes par lesquelles la sonde peut passer jusqu'à l'os malade.

Plus tard j'ai eu l'occasion d'examiner également l'autre moitié de la mâchoire de cette fille, qui présenta les mêmes altérations.

Comme nous l'avons déjà dit, le mal particulier dont nous parlons a été observé sur plusieurs personnes employées dans une fabrique d'allumettes phosphoriques de Nuremberg, où il y a à présent neuf cas constatés de nécrose des maxillaires, ce qui est aussi le nombre de malades observées par M. Lorinser à Vienne. Mais ce qui est à noter, c'est que les malades de M. Lorinser sont sorties de *différentes* fabriques d'allumettes phosphoriques, tandis que les malades de Nuremberg appartiennent à *une seule* fabrique, qui est, il est vrai, la plus grande de toutes celles de cette ville.

Les malades de Nuremberg sont ou de jeunes filles, ou des femmes mariées, toutes de l'âge de 18 à 27 ans; elles avaient joui avant la maladie d'une bonne santé, et avaient passé quinze heures par jour à la fabrication d'allumettes phosphoriques. Chez quatre d'entre elles le mal avait attaqué l'os maxillaire supérieur, et chez les cinq autres la maladie s'était déclarée sur le maxillaire inférieur. On ne compte que deux cas de guérison. Une malade, dont l'os maxillaire supérieur était affecté, se rétablit après la chute spontanée de la portion alvéolaire; une autre fut guérie par l'ablation de la mâchoire inférieure; six en sont mortes, dont deux avaient subi la résection de l'os maxillaire inférieur.

Les apophyses coronoïdes et condyloïdes, chez la femme

Rumpler, dont nous venons de donner l'observation, étaient dans l'état sain; nous avons pu constater le contraire sur la mâchoire inférieure enlevée par M. Diez, de Nuremberg, à une fille qui avait également travaillé pendant nombre d'années dans la même fabrique d'allumettes phosphoriques : dans ce cas, les apophyses coronôide et condyloïde étaient couvertes de la couche osseuse, épaisse, grisâtre et de mauvais aspect.

M. de Bibra, qui a fait l'analyse chimique de la couche osseuse nouvelle dont nous parlons, y trouva les substances organiques et adipeuses dans une proportion plus considérable qu'elles ne sont dans l'os sain. Il fut constaté par cette analyse qu'il n'existait pas de phosphore dans l'os affecté.

Les neuf malades que M. Lorinser a soignées à Vienne étaient, comme nous avons déjà dit, de l'âge de 19 à 40 ans, et employées depuis quatre à neuf ans dans différentes fabriques d'allumettes phosphoriques. Chez cinq, la maladie s'était portée sur l'os maxillaire supérieur, tandis que quatre avaient la mâchoire inférieure affectée. De toutes ces malades, cinq sont mortes, une a guéri, et trois sont entrées en convalescence (1).

---

(1) Depuis que M. Heyfelder nous a communiqué l'article qu'on vient de lire, ce professeur a fait insérer dans un journal allemand (*Archiv für physiol. Heilk.*, 1845, 3<sup>e</sup> numéro) ses observations sur la maladie qui fait l'objet de sa note, et qui a une grande analogie avec la stomacace déjà bien connue. Des recherches plus prochaines devront être appelées pour déterminer l'influence positive de la cause spéciale que M. Heyfelder lui assigne. L'auteur, dans le recueil allemand, a ajouté à son mémoire les détails de l'analyse chimique de M. Bibra et le résultat de l'examen microscopique des os malades.



---

MÉMOIRE SUR LES TUMEURS ALBUMINO - GÉLATINEUSES  
(FIBREUSES DES AUTEURS);

*Par le docteur LEBAUVAGE, chirurgien en chef de l'hôtel-Dieu de Caen, professeur à l'École préparatoire de médecine de la même ville.*

L'importante question sur les tumeurs fibreuses du sein, si longuement agitée à l'Académie royale de médecine au commencement de l'année dernière, à l'occasion du mémoire de M. le professeur Cruveilhier, bien que des hommes du plus haut talent y aient pris une part active, n'a pu cependant être conduite à une solution satisfaisante. Il n'en eût point été ainsi, je pense, si les termes de la question eussent été tout d'abord clairement définis, et si l'on eût précisé ce que l'on entendait par *tumeurs fibreuses*, expressions assez vagues en elles-mêmes, et qui demandaient à être expliquées au moyen des données fournies par l'anatomie pathologique. Mais, il faut en convenir, il existe beaucoup de confusion dans l'histoire des tumeurs en général, et les faits nombreux que possède la science n'ont point été jusqu'ici assez exactement analysés pour qu'on pût établir entre eux une division en genres et en espèces déterminés avec précision. De là l'impossibilité de diriger vers un résultat lumineux la discussion dont il a été parlé, et de la rendre fructueuse pour la science.

Quelques idées émises dans une note insérée aux *Archives générales de médecine* (février 1844) étaient de nature à répandre une certaine clarté sur la discussion, et surtout à déterminer avec plus de précision la valeur des termes.

Dans cette note extraite d'un travail plus étendu, j'établissais que parmi les tumeurs appelées *fibreuses*, il en était qui ne méritaient point cette qualification; que leur tissu n'offrait

aucun des caractères du tissu fibreux ; que leur mode de production, qui jusqu'à ce moment n'avait point été apprécié, semblait exclure la possibilité de la transformation fibreuse ; et par suite des remarques émises à ce sujet, j'avais été conduit à leur imposer le nom de *tumeurs albumino-gélatineuses*.

Dans la séance de l'Académie du 26 novembre dernier, M. le professeur Roux a repris la question en présentant une tumeur récemment enlevée, reconnue par plusieurs praticiens pour être effectivement une *tumeur fibreuse dégénérée*, et ce fait a été de nouveau mis en opposition avec les idées de M. le professeur Cruveilhier (1). Mais comme je ne crois pas admissible la possibilité d'une dégénérescence pour les tumeurs que je désignais à l'instant, je vais à mon tour présenter de nouvelles considérations sur cette question encore en litige des tumeurs fibreuses.

Les auteurs qui se sont occupés d'anatomie pathologique n'ont point suffisamment insisté sur une distinction des tumeurs en deux ordres : les unes qui se génèrent de toutes pièces, au milieu des tissus, par une sorte d'intussusception, et sans jamais envahir aucun organe ; les autres qui sont le produit d'une transformation des tissus normaux ; et ainsi, ils n'ont pu soupçonner les applications pratiques auxquelles cette distinction ne pouvait conduire, ni par conséquent arriver à la détermination précise des caractères des tumeurs dites *fibreuses*.

Lobstein (2) s'étend assez longuement sur la structure des masses arrondies que l'on désigne sous le nom de *corps fibreux*, et il admet pour ces tumeurs en général un état charnu, un état fibro-cartilagineux, et enfin un état osseux. Mais ces diverses transformations n'ont été observées que rarement

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, t. VI, 4<sup>e</sup> sér., p. 521.

(2) *Anat. pathol.*, t. I, p. 334.

dans les seuls corps fibreux de l'utérus, et bien certainement ces derniers se distinguent par des caractères à part des autres tumeurs qui ont reçu la qualification de *fibreuses*.

A.-L.-G. Bayle (1), auprès de qui j'avais insisté sur la division précitée des tumeurs, en lui remettant plusieurs observations au moment où il allait composer son ouvrage, ne l'a pas prise en considération sérieuse. Après avoir parlé des transformations fibreuses, et avoir admis d'une manière trop générale leur métamorphose, à l'exemple de Lobstein, il ajoute : Il se forme dans quelques circonstances des corps fibreux qui sont des productions parasites et non des transformations ; mais bientôt il confond les unes et les autres sous la dénomination impropre de *dégénérescences fibreuses*.

Le professeur Boyer avait eu plus d'une occasion d'observer des tumeurs albumino-gélatineuses. Comme ses devanciers, il les désigne sous les noms de *squirrheuses* et *cancéreuses*. Au mois de septembre 1809, il opéra à l'hôpital de la Charité une femme de 36 ans, qui avait dans le sein droit une tumeur de la grosseur de la tête d'un adulte. Au mois de juin 1810, il pratiqua la même opération sur une autre femme dont le sein avait également un grand volume. Dans les deux cas, la tumeur était arrondie, mobile, comme fluctuante ; la peau n'offrait aucune altération, les follicules de l'aisselle n'étaient point tuméfiés. Delpech et moi, nous disséquâmes les deux tumeurs, et nous ne fûmes pas peu surpris de rencontrer chaque fois les glandes mammaires à l'état sain. Elles étaient très-aplaties et recouvraient toute la partie antérieure des tumeurs, dont elles étaient isolées, ainsi que de la peau, par du tissu cellulaire parfaitement libre.

Le savant professeur avait en vue de semblables tumeurs, lorsqu'il a dit depuis dans son ouvrage : « D'autres fois, quoique le squirrhe soit très-volumineux, il est en même temps

---

(1) *Maladies cancéreuses*, introd., p. 38, in-8<sup>e</sup>.

mou, souple, élastique, indolent, ne gêne que par son poids, son volume, et par le tiraillement ou par la compression qu'il peut exercer sur les parties circonvoisines » (1).

« Il est à remarquer, dit-il ailleurs, que la plupart de ces cancers volumineux qui pèsent 6, 8, 10 et 12 livres et même plus, ne contractent aucune adhérence avec le muscle grand pectoral, et qu'il sont rarement accompagnés de l'engorgement des glandes de l'aisselle » (2).

Enfin, il ajoute autre part : « Il se développe quelquefois dans le scrotum des tumeurs susceptibles d'acquérir un volume énorme... Lorsque l'on a pu faire la dissection de ces tumeurs, après leur extirpation ou après la mort des malades, on a trouvé qu'elles étaient formées par une congestion de sucs lymphatiques albumineux et autres dans le tissu cellulaire du scrotum » (3).

Bien évidemment toutes ces citations se rapportent au tissu gélatino-albumineux ; mais elles ne donnent que des notions très-incomplètes sur le caractère, le mode de développement et la disposition de ce tissu. D'un autre côté, et ainsi que je l'ai déjà indiqué, on a donné le nom de *fibreuse* à des tumeurs qui n'offraient point les dispositions de celles que je décris, et ce qui l'établit positivement, c'est qu'elles n'éprouvent pas les dégénérescences fibreuses admises par Bayle, Dupuytren (4), M. Roux et autres auteurs.

Comme j'ai eu des occasions assez fréquentes d'observer des tumeurs gélatino-albumineuses, le plus souvent sous un grand volume, et que chaque fois je leur ai trouvé une organisation parfaitement identique, je n'ai pu comprendre que les savants académiciens qui ont pris part à la solennelle dis-

---

(1) *Mal. chirurg.*, t. II, p. 279.

(2) *Ouvrage cité*, t. VII, p. 225.

(3) *Ouvrage cité*, t. X, p. 299.

(4) *Clinique*, t. I, p. 537.

cussion aient pu avancer que d'une part les tumeurs fibreuses étaient très-rares, et d'autre part qu'il était assez difficile d'établir leur diagnostic.

J'ai pratiqué sept fois l'extirpation de tumeurs gélatino-albumineuses, dont quatre fois dans le sein, et j'ai pu en observer d'autres à peu près en égal nombre. Parmi les dernières, je citerai d'abord celle que portait dans le côté droit du scrotum un homme âgé de 70 ans, mort le 18 février dernier. Développée depuis trois ans seulement, cette tumeur avait un volume tel, que, portée sur les cuisses, lorsque le malade était assis, elle dépassait les genoux, et s'élevait jusqu'à la hauteur du sternum. Son poids devait être au moins de 20 kilogr. Elle avait à peu près le volume d'un œuf, lorsque, il y a trois ans, le malade me consulta pour la première fois. Bien détachée du testicule qu'elle surmontait, lisse, polie, comme fluctuante, je crus que c'était une tumeur enkystée du cordon; mais son rapide accroissement m'éclaira bientôt sur sa vraie nature.

Je mentionnerai également une fille de 30 ans (Virginie Dumont), qui réside presque constamment à l'hôpital de Caen depuis plusieurs années. Elle porte dans le méésentère une tumeur qui donne au ventre le volume d'une grossesse à terme. Cette tumeur a commencé à paraître il y a huit ans. Peu douloureuse par elle-même, elle présente les apparences d'une fluctuation; mais à trois reprises on a porté sans aucun résultat un trois-quarts jusqu'à son centre. Elle exerce une compression pénible sur les viscères, spécialement sur l'estomac; elle détermine quelquefois des péritonites partielles, et ces accidents, qui se compliquent souvent d'accès hystériques, réclament l'emploi des antiphlogistiques.

Enfin, parmi les cas d'extirpation de tumeurs que j'ai pratiquées, je rapporterai avec quelque détail les deux suivants. Ils me fourniront les moyens de bien faire ressortir toutes les particularités caractéristiques de ces tumeurs.

**Obs. I.** — Mademoiselle Pell, âgée de 24 ans, d'une faible constitution et affectée d'utérinite chronique, portait depuis quatre ans dans l'aîne gauche une tumeur qui avait acquis la forme et la grosseur d'un petit melon. Lisse, un peu mobile, indolente, elle présentait tellement toutes les apparences de la fluctuation, qu'un praticien très-exercé avait, d'après sa supposition, appliqué la potasse caustique sur son sommet. En appréciant ces symptômes, il me fut facile d'établir mon diagnostic. L'opération fut pratiquée le 25 octobre 1825, en présence de plusieurs médecins. L'un d'eux avait pensé que c'était un abcès par congestion. Plusieurs se refusèrent à croire que la tumeur fût solide jusqu'au moment de son examen. Son tissu, d'une couleur grisâtre, uniforme, se composait de lames molles, peu consistantes, se déchirant par masses irrégulières, et les lambeaux offraient en tout l'aspect du tissu pseudomembraneux. Il renfermait plusieurs petits kystes contenant seulement quelques gouttes d'un fluide plus ou moins coloré. C'est en l'examinant avec une forte loupe, que, pour la première fois, j'y remarquai des vaisseaux à l'état naissant, et en quantité considérable. Ils avaient à peine quelques centimètres d'étendue, et le contour de quelques-uns n'était pas complètement terminé. Toutes ces circonstances ne me laissèrent aucun doute sur le mode de production de ces tumeurs. La malade, âgée maintenant de 45 ans, a continué de jouir d'une santé passable.

**Obs. II.** — Madame M..., de Percy (Manche), âgée de 36 ans, d'une forte et belle constitution, me consulta, le 8 juillet 1831, pour une tumeur qui donnait au sein droit un volume supérieur à celui d'une tête d'adulte. Depuis plus de deux ans que cette tumeur avait commencé à paraître, et sans cause appréciable, elle n'altéra en rien les fonctions, et elle était seulement incommode par son poids. Du reste, lisse, très-arrondie et offrant tous les indices d'une fluctuation à son centre, la pression de sa circonférence occasionnait à peine de la douleur, et pour moi, il ne pouvait y avoir de doute sur sa nature.

La malade, rassurée sur les suites de sa maladie, fut opérée le 10 juillet. Nous trouvâmes la glande mammaire à l'état sain, très-aplatie et recouvrant toute la partie antérieure de la tumeur. Celle-ci était une masse solide, d'un tissu uniforme, peu consistant, et, comme dans les autres cas, d'un aspect grisâtre, se laissant entièrement déchirer en lames plutôt pulpeuses que solides, et présentant également des kystes et un grand nombre de

vaisseaux naissants. La guérison fut prompte, et au moment présent, madame M... jouit en toute plénitude de sa belle et forte santé.

D'après ces deux observations, qui répètent avec une complète exactitude l'ensemble des faits que m'ont présenté les autres cas soumis à mon examen, on peut établir ainsi les caractères des tumeurs gélatino-albumineuses.

1° Ces tumeurs se développent par intussusception dans les régions abondamment pourvues de tissu cellulaire auquel elles font subir une grande extension en déplaçant sans les épyahir les organes environnants.

2° Elles ne sont le siège d'aucune douleur; mais elles peuvent en déterminer par la pression qu'elles exercent sur les organes voisins.

3° Le plus souvent elles rendent les apparences d'une fluctuation tellement exprimée, que les praticiens les plus exercés pourraient s'y méprendre.

4° La peau qui recouvre ces tumeurs est souvent très-distendue, mais sans aucune altération, et jamais elle ne contracte d'adhérence.

5° Les ganglions lymphatiques n'éprouvent point d'engorgement consécutif.

6° Leur tissu est homogène, blanchâtre, élastique, plus ou moins consistant. Il se déchire très-irrégulièrement, et les surfaces présentent l'aspect pulpeux des pseudomembranes. On y aperçoit à la loupe une grande quantité de vaisseaux sanguins à l'état naissant, et souvent un certain nombre de petits kystes bien organisés.

7° Ce tissu conserve toujours la même structure, quelles que soient l'étendue et l'ancienneté du développement de la tumeur, et jamais il n'éprouve ni dégénérescence, ni transformation.

Ainsi, le diagnostic de ces tumeurs peut être facilement établi par le grand volume qu'elles acquièrent, par leur sur-

face uniforme, leur mobilité, l'absence de douleur à leur intérieur, leur apparente fluctuation, l'intégrité de la peau qui les recouvre, ainsi que celle des ganglions lymphatiques.

Ces tumeurs, qui se développent au dedans d'elles-mêmes, ne peuvent s'accroître qu'en empruntant au tissu cellulaire qui les entoure les éléments de leur nutrition. C'est sur le fluide séro-plastique qu'il leur fournit dans son état de sur-excitation qu'elles agissent par voie d'exhalation et d'absorption. Il n'est pas facile, dans l'état actuel de la science, d'apprécier comment naissent dans la matière exhalée et encore inorganique les premiers rudiments de la vie qui s'y manifestent d'abord par l'absorption et l'exhalation, et plus tard par cette apparition de vaisseaux qui, dans l'espèce, restent toujours à l'état amorphe ; tandis que ceux des pseudomembranes des séreuses finissent par s'anastomoser avec les vaisseaux de ces dernières.

Il me reste à établir comment on a confondu sous le nom de *fibreuses* certaines tumeurs qui n'ont qu'une apparente analogie avec celles que je viens de décrire. C'est le moment de rappeler la distinction si importante sur laquelle j'ai insisté pour démontrer que les tumeurs susceptibles de dégénérer, d'offrir tous les phénomènes des affections squirrheuses et cancéreuses, sont de simples transformations des tissus, bien différentes en cela des tumeurs gélatino-albumineuses développées par intussusception sans aucun envahissement des tissus normaux.

Pour établir entre les deux espèces de tumeurs la différence caractéristique sur laquelle doit désormais se fonder leur diagnostic, j'emprunterai à l'ouvrage de J. - L. Bayle sur le cancer deux des observations qu'il renferme. J'ai assisté aux opérations, j'ai disséqué les deux tumeurs, et je puis, plus que qui que se soit, faire ressortir combien étaient différentes l'une de l'autre deux maladies qui ont reçu à peu près la même qualification. L'art succombe sous le poids des obser-



vations dont il est surchargé ; ce qui lui manque , c'est une appréciation philosophique de leur valeur.

Les deux observations se trouvent sous les n<sup>os</sup> 7 et 8 , à l'article *Cancer des testicules* , p. 380 et 382.

Dans les deux cas, il s'agit d'hommes opérés de sarcocèles du volume de la tête d'un adulte , survenus à la suite de violences extérieures , l'un depuis dix mois , l'autre depuis trois à quatre ans ( l'observation dit *depuis plus de deux mois* ), et offrant tous deux cette particularité , que le testicule et son enveloppe séreuse étaient à l'état sain. Le premier malade , Pierre Bouffard , de Verneuil près Paris , avait été opéré à l'hôpital Beaujon , dans les premiers jours de janvier 1808. Le second , Jacques Baron , avait été opéré à l'hôpital de Caen , au mois de septembre 1810.

Je ne transcrirai point les deux observations. J'énoncerai seulement les différences caractéristiques que m'offrirent les deux tumeurs , en rectifiant , d'après mes observations manuscrites , quelques erreurs de rédaction.

Dans la tumeur de Bouffart , toute la masse était formée par le tissu cellulaire du scrotum , et présentait deux substances distinctes. L'une , plus considérable , placée plus particulièrement en dedans et en arrière , était molle , granuleuse , et semblait tenir le milieu , pour l'apparence , entre de la graisse condensée et la pulpe cérébrale... L'autre substance , placée plus en dehors et formant une sorte de noyau , était plus consistante , d'apparence lardacée , et offrait plus décidément que la première le caractère carcinomateux. Mais ce qui établira plus positivement qu'il s'agissait d'une dégénérescence des tissus , d'une transformation celluleuse , c'est que toute la portion retranchée du cordon était entièrement dépouillée de son tissu cellulaire , qui était confondu dans la masse , et réduite au seul canal déférent qui traversait la tumeur à son centre , et y adhérait tellement que j'eus beaucoup de peine à l'isoler. Comme l'a dit Bayle dans les ré-

flexions placées à la suite de l'observation, la tumeur était formée par le cancer lardacé et par le cancer cérébriforme.

La tumeur de Baron était formée d'une seule masse, divisée par deux scissures profondes dans lesquelles il existait beaucoup de tissu cellulaire continu avec celui de l'enveloppe. L'intérieur offrait un tissu solide, parfaitement homogène, grisâtre, etc... Le cordon spermatique entier traversait une des scissures pour se rendre au testicule, et il était isolé de la tumeur dans toute son étendue.

Il est facile de saisir une différence marquée entre les deux tumeurs, qui ont reçu de Bayle les noms de *squirrheuse* et *cancéreuse*. La première seule était justement qualifiée; l'autre était évidemment une tumeur albumino-gélatineuse du scrotum; mais ce qui confirmera complètement la justesse de la distinction, ce sont les résultats qui ont suivi l'une et l'autre opération.

Baron guérit parfaitement, et est mort sept à huit ans après d'une maladie étrangère à son affection première.

Quant à Bouffart, son observation se termine nécessairement au jour de sa sortie. C'est le sort de la plupart de celles qui sont faites dans les hôpitaux.

La cicatrisation de la plaie n'était pas complètement achevée au moment de la sortie. Quatre jours avant on avait cautérisé deux points ulcérés qui restaient recouverts par les eschares, et cependant tout portait à croire que la guérison serait bientôt obtenue.

Mais longtemps préoccupé de la différence que j'avais remarquée entre les deux tumeurs, et désirant compléter mes observations, j'écrivis deux ans après au maire de Verneuil, et je reçus avec une extrême obligeance d'un M. de Tocqueville des détails circonstanciés sur Bouffart. Les plaies cautérisées s'étaient rouvertes et considérablement étendues; le scrotum était devenu entièrement fongueux, avait pris un

aspect repoussant, et le malade était mort en juillet, quatre mois après son départ de Beaujon.

On voit là deux tumeurs développées dans une même région : l'une s'accroître au dedans d'elle-même, sans envahir le tissu cellulaire, et son extirpation être suivie d'une guérison définitive ; l'autre se développer par l'envahissement de ce même tissu, et tenant de cette seule circonstance la faculté d'éprouver la transformation squirrheuse avec les conséquences funestes que cette terrible maladie traîne après elle.

On concevra facilement que les tumeurs albumino-gélatineuses, avec leur mode si spécial de génération, et leur isolement complet au milieu des organes où elles jouissent d'une vie réduite à son minimum d'expression, pouvaient être élevées sans aucun danger et surtout sans crainte de récidive, et on ne peut douter que ce ne soit à de semblables tumeurs que le dernier des privilèges, justifié d'ailleurs par nos propres observations, aura été concédé par Bayle, Boyer, le professeur Velpeau, etc.

On peut avancer que ce point a été établi d'après des faits si multipliés, que dans le plus grand nombre des cas il sera de nouveau justifié par l'expérience. Cependant l'observation que j'ai fait connaître (*Arch. gén. de méd.*, février 1844) est venue ; comme par exception, établir qu'après leur extirpation les tumeurs albumino-gélatineuses pouvaient récidiver, et même un grand nombre de fois, puisque j'ai pratiqué successivement sept extirpations au sein de la même malade ; mais cette particularité, unique jusqu'à ce moment, ne peut altérer les caractères spéciaux de ces tumeurs, puisque c'est toujours par le même mécanisme que les nouvelles tumeurs se sont développées après la première opération, et que, bien différentes en cela des tumeurs squirrheuses avec récidive, elles n'avaient point altéré le tissu cellulaire placé sur le muscle grand pectoral ; que c'est à ce tissu que sans l'envahir

elles avaient emprunté les matériaux de leur nutrition, et cette seule circonstance devait éloigner l'idée que les tumeurs pouvaient être de nature *encéphaloïde*.

Après avoir suffisamment défini un genre de tumeurs que l'on avait appelées *fibreuses*, et les avoir distinguées de quelques autres espèces, qui, simples transformations des tissus, étaient seules susceptibles de revêtir les formes squirrheuses et cancéreuses, il conviendrait peut-être de discuter l'opportunité du respect que l'on a réclamé pour celles qui se développent dans le sein. On a dit qu'en général leur marche était tardive, et cependant c'est souvent entre deux et quatre ans qu'elles acquièrent un grand volume; et leur accroissement toujours progressif conduisant à l'impérieuse nécessité de leur ablation, n'y aurait-il point quelque avantage à y procéder avant qu'elles aient acquis cette grande extension qu'elles m'ont toujours présentée, et qui conduit au sacrifice d'une certaine étendue de la peau et des tissus environnants?

C'est une question dont la solution doit être ajournée que celle de savoir si, aux premiers temps de leur développement, l'ablation des tumeurs albumino-gélatineuses pourrait être pratiquée au sein sans sacrifier la glande mammaire, que plus tard on est toujours obligé d'emporter, puisque dans tous les cas que j'ai pu observer elle recouvrait la partie antérieure de la tumeur dont elle était isolée par des couches celluluses, preuve certaine que c'est toujours dans le tissu post-mammaire qu'elles apparaissent (1).

---

(1) Chez une dame du pays d'Augé, que j'opérai en 1816 d'une tumeur volumineuse au sein droit, la tumeur faisait saillie à la partie interne, et la glande mammaire, aplatie comme dans les autres cas, était très-déjetée en dehors; mais j'ignore si cette disposition existait aux premiers temps de son apparition: alors elle aurait pu faciliter l'extirpation isolée de la tumeur.

---

**NOTE SUR UNE SONDE DESTINÉE A L'ALIMENTATION DES ALIÉNÉS;**

*Par M. LEURET, médecin en chef d'une section d'aliénés à l'hospice de Bicêtre, etc.*

Un des obstacles les plus difficiles à surmonter, dans le traitement des aliénés, c'est le refus fait par ces malades de prendre des aliments et des boissons. Ce refus, quand il est persistant, entraîne presque inévitablement la mort.

En pareil cas, on a recours à une sonde dite en gomme élastique, que l'on introduit dans l'œsophage, soit par la bouche, soit par le nez. Par la bouche, il est toujours difficile et souvent impossible de réussir; par le nez, cela est ordinairement possible, mais non pas sans danger, même en se servant des moyens ingénieux les plus récemment indiqués pour cet objet. Quand le malade cède, quand il demeure passif, la sonde peut être introduite longtemps et plusieurs fois par jour, sans qu'il en résulte aucun inconvénient, et j'ai maintenant dans mon service un malade qui a été alimenté pendant deux mois environ, au moyen des injections de bouillons et de potages à la semouille, faites à l'aide d'une sonde introduite par le nez, trois fois au moins chaque jour. Mais il s'en faut que l'on soit toujours aussi heureux : si le malade résiste, s'il craint qu'on ne l'empoisonne, ou s'il croit avoir reçu de Dieu la défense de se nourrir, il oppose une vive résistance, et l'introduction de la sonde devient excessivement dangereuse. Alors il est arrivé qu'avec la sonde on a percé l'œsophage, ou bien qu'on a traversé le larynx, une bronche, le tissu pulmonaire, et que, par l'injection d'un aliment, on a causé la mort du malade. L'habileté de l'opérateur et la perfection de l'instrument ne sont pas de sûrs garants de succès, parce que l'agitation du malade peut, au moment où on s'y attend le moins, changer la direction de la sonde, ou bien parce que l'insensibilité du larynx, jointe à l'extrême faiblesse des mouvements inspiratoires, n'indique rien qui puisse faire présumer que la sonde serait engagée dans les voies pulmonaires.

Il est arrivé aussi que, retenu par la difficulté et les dangers de l'opération, le médecin est resté spectateur désolé d'une longue et affreuse agonie, contre laquelle il n'a rien osé entreprendre.

Depuis longtemps j'ai conçu l'espoir et j'ai tenté de remédier, sinon en totalité, du moins en partie, à ces accidents. Le danger consistant dans l'introduction de la sonde, il s'agissait d'avoir une sonde qui, une fois introduite, pourrait rester en place. De cette manière on devait parvenir à alimenter le malade, sans avoir chaque fois à lutter contre lui, et on ne l'exposait qu'une seule fois aux dangers de l'introduction.

Avec l'aide des bons conseils de M. Labarraque, je suis parvenu à confectionner une sonde telle que je la désirais. Cette sonde est composée d'intestins de mouton réduits à leur membrane fibreuse, c'est-à-dire dépouillés par le *râclage* de leurs membranes péritonéale et vilieuse. Une seule membrane fibreuse aurait eu trop peu de solidité, j'en ai réuni plusieurs ensemble, par intussusception, et je les ai distendues toutes en soufflant dans la plus interne, dans celle qui était la dernière introduite. De cette manière, les membranes s'appliquent l'une à l'autre et ne forment plus qu'une seule paroi que la dessiccation rend indivisible. Après la dessiccation, le tube est plongé dans l'infusion d'écorce de chêne où il se tanne, puis on le graisse et on l'assouplit entre les doigts. On a de cette manière un tube souple, très-difficile à déchirer, d'un très-petit volume et presque imputrescible.

Pour le rendre propre à l'usage auquel on le destine, il suffit de le fermer en cul-de-sac à l'une de ses extrémités, afin de pouvoir le pousser en avant au moyen d'un conducteur introduit dans la cavité, de l'ouvrir près du cul-de-sac, comme on ouvre une sonde œsophagienne, pour donner passage aux aliments, et de garnir l'extrémité opposée d'un anneau qui doit tenir cette extrémité au dehors de la narine.

Pour faire pénétrer cette sonde et la laisser en place, il faut un conducteur. Le conducteur dont je me sers se compose d'une canule métallique recourbée, ayant une longueur suffisante pour pénétrer jusqu'en arrière du voile du palais, et d'un mandrin en baleine logé dans cette canule, comme un trois-quarts est logé dans la sienne; mais ce mandrin est assez long pour que, après avoir traversé la canule, il puisse être poussé jusqu'au bas de l'œsophage. Quand on veut faire usage de l'instrument, on introduit le mandrin dans la canule, et on recouvre la canule avec la sonde membraneuse préalablement mouillée. Le passage de cette espèce d'appareil jusqu'en arrière des fosses nasales est très-facile; quand on est arrivé là on pousse le mandrin, qui, dirigé en bas et en arrière par la canule, pousse lui-même la sonde membraneuse jusqu'à la

partie inférieure de l'œsophage. Alors on n'a plus qu'à retirer d'abord la canule, ensuite le mandrin, et la sonde membraneuse restée en place donne passage aux aliments liquides qu'on veut y introduire soit par le moyen d'une seringue, soit par le moyen d'un entonnoir.

Pour faciliter l'entrée de la sonde, il est nécessaire d'incliner la tête du malade vers la poitrine; et de diriger cette sonde de telle manière qu'elle ne dévie ni à droite ni à gauche. On fera bien aussi de s'exercer d'abord sur le cadavre; c'est le seul moyen d'agir avec quelque sécurité quand il s'agira d'opérer sur l'homme vivant.

Les tubes membraneux, préparés comme je l'ai dit, peuvent servir à la construction de plusieurs instruments utiles aux malades, à des elysoirs; par exemple, ou à d'autres usages économiques; mais ce n'est pas ici le lieu d'en parler, il me suffit d'être arrivé au but que je voulais atteindre, celui d'avoir construit, avec l'aide de M. Labarraque, des sondes œsophagiennes qui, je l'espère, seront utiles au traitement des aliénés.

## REVUE GÉNÉRALE.

### *Pathologie et thérapeutique médicales et chirurgicales.*

**CHOREE** (*Sur la — considérée comme complication de l'endocardite*); observation par le professeur Taylor. — Nos lecteurs se rappellent peut-être que le docteur Bright a publié il y a quelques années, et que nous avons inséré dans ce journal (*Arch. de méd.*, 3<sup>e</sup> série, t. VII, p. 239), des observations curieuses de péricardite compliquée de chorée. Plus tard, le docteur Yonge publia une observation qui semblait confirmative des précédentes (*Ibid.*, t. XI, p. 472). L'observation suivante est de même nature, et montre la chorée survenant comme complication de l'endocardite.

Une enfant de sept ans, de petite taille et d'une faible complexion, habituellement bien nourrie et bien logée, commença à avoir, il y a environ trois semaines, des tressaillements dans les doigts et quelques mouvements irréguliers dans les bras et dans les épaules. Quelque temps après, ces mouvements devinrent de plus en plus appréciables, et la petite malade ne s'exprimait plus qu'avec difficulté; en même temps elle se plaignait de céphalalgie. La persistance des accidents engagea sa mère à la conduire à l'hôpital de

collège de l'Université, le 10 décembre 1844. A son entrée, la petite malade offrait tous les symptômes d'une chorée générale, avec cette différence cependant qu'elle pouvait suspendre à volonté les mouvements irréguliers pendant un certain temps. Durant son sommeil, les accidents diminuaient sans disparaître entièrement. Elle ne pouvait rien tenir dans ses mains; l'articulation des mots était difficile, la tête douloureuse, les pupilles assez dilatées, la langue blanche et l'appétit satisfaisant; à la pointe du cœur, et en même temps que la systole, on entendait un bruit de soufflet distinct et prolongé que l'on percevait également à la base, mais d'une manière moins sensible. Pendant les quinze jours que cette petite malade resta à l'hôpital, elle fut soumise à l'emploi des préparations ferrugineuses et de la teinture de *calumba indica*. Elle sortit sans être complètement guérie. (*Medical Argus*, janvier 1845.)

**MALADIE DU CŒUR** (*Sur une forme particulière de — avec augmentation de volume de la glande thyroïde et du globe de l'œil*); par le docteur Rob.-L. Mac Donnell. — Sous ce titre, l'auteur a décrit une maladie qui n'a encore été rencontrée, suivant lui, par aucun observateur et dont les traits principaux sont : des palpitations de cœur violentes, une augmentation de volume de la glande thyroïde et du globe oculaire. Cette forme particulière de maladie du cœur ne s'est encore montrée que deux fois à l'examen de l'auteur. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 55 ans, livré habituellement à des travaux très-durs, et qui, depuis neuf ans, était sujet à des troubles de la digestion. Cet homme s'aperçut, dans le courant de l'année 1838, de palpitations violentes, qui l'empêchaient de se coucher sur le côté gauche, et bientôt après d'une petite tumeur dans la région de la glande thyroïde, qui fit graduellement des progrès, sans produire autre chose qu'un sentiment de constriction et de gêne dans la partie, et du trouble dans la formation de la voix; il éprouvait en même temps de violents maux de tête; son sommeil était troublé par des rêves effrayants. Lorsque le docteur Graves le vit pour la première fois, il accusait des palpitations violentes et beaucoup de faiblesse; le pouls était faible, à 100; les battements du cœur très-violents, en particulier ceux du cœur droit; mais les bruits n'étaient altérés que dans leur force et dans leur rythme; la respiration était nette des deux côtés; les deux tiers du cou étaient occupés par une tumeur molle et flasque, qui correspondait aux lobes de la glande thyroïde; elle était plus développée du côté



gauche que du côté droit. Cette tumeur avait 16 pouces et demi, mesurée de sa partie la plus saillante à la sixième vertèbre cervicale; la main placée sur la tumeur percevait, principalement du côté gauche, un frémissement remarquable tout à fait analogue à celui qui se produit dans les varices anévrysmales. Ce frémissement n'était nullement lié au mouvement communiqué à la tumeur par les artères carotides, et se passait manifestement dans sa partie centrale. A l'auscultation, on entendait un bruit musical très-fort, qui se propageait également dans les carotides; il n'y avait ni sifflement de la voix, ni difficulté pour avaler. A cette époque, le globe de l'œil ne présentait rien de particulier; mais pendant les quatre ou cinq ans qui suivirent, les globes oculaires augmentèrent considérablement de volume, et donnèrent à son regard un caractère fixe et farouche, sans qu'il survint ni douleur, ni trouble dans la vision. Pendant deux ans, les yeux continuèrent à grossir; puis ils restèrent dans le même état pendant un an: à cette époque, la glande thyroïde, qui était restée stationnaire pendant l'accroissement de volume des globes oculaires, prit une consistance beaucoup plus ferme. L'amélioration qui était survenue chez ce malade par suite de son séjour à la campagne a continué; ses forces sont revenues; les yeux sont moins volumineux quoiqu'ils présentent encore quelque chose de farouche; la glande thyroïde, hypertrophiée, a pris une plus grande consistance, mais elle conserve encore son frémissement et ses bruits anormaux; les battements du cœur s'opèrent avec régularité, et le malade peut faire près de 2 milles sans se fatiguer.

La seconde observation est relative à une femme de 22 ans, qui avait joui d'une bonne santé jusqu'à l'apparition de ses règles, sept ans auparavant. A cette époque, elle fut prise de leucorrhée, de violentes céphalalgies, qui venaient principalement le matin, et de palpitations de cœur; mais ce qui lui causait le plus d'inquiétude, c'était l'augmentation de volume manifeste des globes de l'œil et l'aspect farouche qu'ils prenaient. A l'époque où l'auteur la vit pour la première fois, à la fin de mai 1844, elle se plaignait de violentes palpitations et de céphalalgie, la vue était bonne, et le globe de l'œil, des deux côtés, remarquablement proéminent, donnait à sa physionomie un aspect farouche tout particulier. Le sommeil était calme, les fonctions digestives en bon état; le pouls à 120, faible, mais régulier; les battements du cœur extrêmement forts et visibles dans toute la région précordiale, plus particulièrement le long du bord droit du sternum,

où l'on percevait un frémissement distinct; pas de bruit de soufflet, excepté à l'origine de l'aorte et le long du trajet de ce vaisseau dans l'étendue de quelques pouces. Les bruits du cœur se percevaient dans toute l'étendue de la poitrine, mais sans aucun bruit anormal. Placée à l'hôpital de Meath, dans le service du docteur Stoke, elle fut considérablement soulagée par le repos, l'administration à l'intérieur de l'acide prussique et l'application d'un emplâtre de belladone sur la région du cœur. Elle reprit immédiatement après ses occupations de femme de chambre, mais la fatigue ne tarda pas à amener les mêmes symptômes, plus prononcés cependant qu'auparavant. A l'époque où l'auteur l'a vue pour la dernière fois, les symptômes n'étaient que très-peu modifiés, et de temps en temps une recrudescence des accidents la forçait à rentrer à l'hôpital. (*Dublin journal*, mai 1845.)

Nous n'avons nullement l'intention de contester l'exactitude des faits curieux rapportés par M. Mac Donnel; nous avons cependant quelques scrupules sur la relation de cause à effet que l'auteur a établie entre l'augmentation de volume de la glande thyroïde et du globe de l'œil et une maladie du cœur; mais un fait que nous avons rencontré par hasard dans le même journal (*Dublin journal*, 1841) ne nous laisse que peu de doute à cet égard. Le malade dont le docteur H. Marsh a rapporté l'histoire, et qui présentait une affection presque identique avec celle que nous avons rapportée plus haut, succomba; et l'on trouva à l'autopsie une dilatation énorme avec hypertrophie des deux oreillettes, un épaississement granuliforme du bord libre des deux valvules auriculo-ventriculaires. Il resterait cependant à expliquer comment cette dilatation du système veineux du cou et de la glande thyroïde se montre aussi rarement.

**CONCRÉTIONS FIBRINEUSES POLYPIFORMES DU CŒUR** (*Sur les — développées pendant la vie*); par le docteur F.-V.-A. Armand.— Les questions qui se rattachent à la coagulation du sang dans l'intérieur du cœur pendant la vie sont si nombreuses et si importantes que l'on doit accueillir avec intérêt tous les efforts qui sont tentés pour les éclairer. Admise comme altération secondaire par la plupart des observateurs, on ignore encore jusqu'à quel point la coagulation du sang peut avoir lieu d'une manière primitive et hors le cas de ces maladies particulières dans lesquelles les recherches modernes ont appris qu'il existait une altération du fluide circulatoire. La thèse dont nous allons parler a pour but de démontrer, par des observations recueillies pendant le cours d'une épidémie

meurtrières, que ces concrétions peuvent se former non-seulement pendant le cours de diverses maladies, mais encore chez des individus jouissant en apparence d'une bonne santé, par suite très-probablement d'un état pathologique du sang *idiopathique*, et sans qu'on trouve après la mort autre chose que ces concrétions fibrineuses qui entraînent l'asphyxie par l'obstacle mécanique qu'elles apportent à la circulation d'abord, et plus tard à la respiration. Le grand nombre de cas de cette espèce observés par l'auteur à Lyon en 1840 et 1841, les faits analogues observés dans les mêmes conditions, dans les mêmes circonstances et à la même époque dans la ville de Nantes, l'ont porté à considérer cette affection comme ayant revêtu la forme épidémique. Quoi qu'il en soit, cette espèce d'épidémie des concrétions fibrineuses a duré depuis le dernier tiers de décembre 1840 jusqu'à pareille époque du mois de février 1841; elle a sévi spécialement sur les militaires de la garnison, qu'elle a moissonnés en quelque sorte, sans exercer une influence bien manifeste sur le reste de la population. L'auteur a divisé les malades qui en furent affectés en trois séries: la première comprend ceux qui, en traitement depuis plusieurs mois pour diverses maladies, offrirent des symptômes de concrétion fibrineuse auxquels ils ne tardèrent pas à succomber, alors que rien dans leur état ne faisait prévoir une issue funeste aussi prompte; la deuxième série renferme les hommes qui furent atteints de concrétions fibrineuses et de bronchite capillaire ou catarrhe suffocant; enfin il range dans la troisième série les malades qui, brusquement saisis par l'épidémie au milieu de leurs occupations, et sans prodromes notables, moururent rapidement sans autres symptômes et sans autres altérations que ceux qui appartiennent aux concrétions sanguines polypiformes. Les faits de la première et de la deuxième série n'ont vraiment rien de bien extraordinaire; il n'en est pas de même de ceux de la troisième, d'autant plus qu'on observait alors des symptômes qui indiquaient une détermination bien tranchée vers les organes circulatoires. « Tout d'un coup, dit M. Armand, on voyait survenir, sans cause connue, et chez un individu jusquelà bien portant, une dyspnée considérable. La poitrine rendait un son clair et l'air y pénétrait librement; on n'y percevait pas de râles et il n'y avait pas d'expectoration. La face était livide, le pouls fréquent, petit et irrégulier; douleur précordiale; vive anxiété; mouvements tumultueux du cœur avec mélange de divers bruits. Malgré toute médication, l'affection allait toujours en empirant, les extrémités se refroidissaient, la surface du corps devenait cya-

nosée, l'asphyxie faisait incessamment des progrès, et la mort ne se faisait pas attendre. Au reste, les faits de cette espèce que l'auteur a observés sont assez nombreux pour réclamer toute l'attention du médecin. Dans neuf cas il a eu occasion de constater la cause de cette mort rapide et imprévue. L'affection en elle-même présentait tant de dangers, que sur un nombre très-considérable de sujets (36) qui ont offert les symptômes énumérés plus haut, deux seulement ont survécu, et que la mort est quelquefois survenue dans les 24 heures. Nous ne suivrons pas l'auteur dans l'explication fort hypothétique qu'il a cru devoir présenter sur le développement de cette affection épidémique; nous ne chercherons pas non plus à apprécier les faits qui sont contenus dans ce travail; sans doute ils offrent un grand intérêt; mais il faut qu'ils se reproduisent encore, et avec les mêmes caractères, pour qu'ils prennent définitivement place dans le cadre pathologique. Le temps seul nous apprendra ce que nous devons en penser. (Thèses de Montpellier, n° 67; 1844.)

**PERFORATION DE L'ESTOMAC**, observations par le docteur H.-S. Taylor.

Obs. I. — Un homme de 68 ans, d'assez chétive apparence, menant une vie très-active, et adonné depuis longtemps à l'usage des liqueurs fortes, était affecté depuis plusieurs années d'une dyspepsie. Pendant les mois de mai et de juin derniers, il souffrit beaucoup de douleurs d'estomac, accompagnées de flatuosités et de malaise après le repas. Bientôt il commença à maigrir, quoique son appétit fût toujours bon. L'usage du nitrate de bismuth apporta quelque soulagement à son état. Cependant le 5 juillet, après avoir mangé beaucoup de fèves à son dîner, tous les symptômes qu'il ressentait ordinairement prirent une nouvelle intensité. Le lendemain, il fut pris tout d'un coup d'une douleur violente au creux de l'estomac, qui ne tarda pas à s'étendre à tout l'abdomen; prostration extrême, pâleur de la face, refroidissement des extrémités, pouls petit et très-fréquent; dans la nuit, vomissements couleur d'infusion de café; mort, vingt heures après l'invasion des premiers accidents.

**Autopsie.** — Abdomen distendu par des gaz; épanchement de quatre pintes de liquide d'un vert foncé dans la cavité abdominale; vascularité considérable de l'épiploon et des intestins; inflammation de la membrane séreuse de l'estomac qui a contracté des adhérences avec le diaphragme et les viscères adjacents; la partie antérieure de l'estomac présentait, près de la petite cour-

bure, et à 1 pouce du pylore, une perforation large comme une pièce de deux sous, presque triangulaire et à bords noirâtres, comme si elle eût été produite par la balle d'un mousquet. L'estomac était fort épaissi dans ce point, et adhérait intimement aux organes placés derrière lui. Il était très-dilaté, ses parois épaissies, et la membrane muqueuse ramollie et déjà enlevée dans plusieurs points. Près du pylore, l'épaisseur des parois était d'un demi-pouce, et dans ce point, se trouvait une espèce de poche, à bords saillants et calleux, dans laquelle on aurait pu loger une noix. C'étaient les traces d'une ancienne ulcération qui s'était cicatrisée, et c'était au fond de cette poche que se trouvait la perforation, au centre d'une petite ulcération récente.

**Obs. II.** — Une femme de 68 ans, maigre et d'un teint jaunâtre, ressentait depuis plusieurs années des troubles dans la digestion; mais depuis six ou sept mois seulement, elle avait suspendu ses travaux. Elle se plaignait de perte d'appétit, de douleur au creux de l'estomac, de flatuosités avec amaigrissement et faiblesse générale. Au commencement de juillet dernier, douleurs lancinantes dans la région de l'estomac avec distension fréquente de l'abdomen par des gaz; pas de nausées ni de vomissements; tumeur arrondie circonscrite et lobulée, grosse comme une orange, située à gauche de l'ombilic; cette tumeur présentait de violents battements; mais lorsqu'on la déplaçait sur les côtés, les battements disparaissaient, et on n'entendait aucun bruit de soufflet; elle augmenta beaucoup de volume en un mois. Dans les derniers temps, la malade ne pouvait prendre aucun aliment solide; elle mourut, au commencement de septembre, dans un affaissement graduel.

**Autopsie.** — La cavité abdominale renfermait trois pintes d'une sérosité trouble et jaunâtre; la tumeur était formée par une masse cancéreuse lobulée, qui faisait saillie entre l'estomac et le lobe gauche du foie; elle avait refoulé le pylore jusqu'au niveau de l'ombilic. Cette extrémité de l'estomac était le siège d'une perforation circulaire, à bords ramollis, qui aurait pu admettre le petit doigt, et qui ne paraissait pas avoir donné issue aux liquides renfermés dans la cavité de l'estomac. Par une dissection attentive, on reconnut que la tumeur de l'abdomen adhérait intimement aux corps des vertèbres, et comprimait l'aorte et la veine cave. Elle était formée en grande partie par la tête du pancréas et par un grand nombre de ganglions lymphatiques infiltrés de matière cancéreuse; ajoutez à cela le duodénum et l'extrémité de

l'estomac qui étaient indurés; le tout formait une masse égale à celle d'une tête de fœtus à terme. Cette tumeur présentait dans son intérieur de nombreuses intersections fibreuses, circonscrivant entre elles des espaces dans lesquels était contenue une matière jaunâtre molle, dont on pouvait exprimer du pus. La moitié gauche du pancréas était seulement un peu plus consistante qu'à l'ordinaire; les ganglions lombaires étaient remplis de matière cancéreuse. La membrane muqueuse de l'estomac était d'une couleur rouge foncé dans toute son étendue; le long de la petite courbure, se trouvaient de petites tumeurs cancéreuses du volume d'un pois, qui avaient leur siège dans le tissu cellulaire sous-muqueux. Le pylore tout entier était occupé par un large ulcère qui avait tous les caractères d'un cancer ulcéré, et qui présentait dans un point une perforation. (*The Lancet*, décembre 1844.)

**KYSTES DE L'OVAIRE** (*Sur la rupture des*); par le docteur Camus. — La rupture des kystes de l'ovaire n'est pas un événement rare : Mauriceau (*Traité des accouchements*, obs. 249), Bercher (*Traité des hydropisies*), Boyer (*Traité des maladies chirurgicales*), et plus récemment le docteur Addisson (*London med. gaz.*, 1837), le docteur Domville (*London med. gaz.*, 1842), M. Bonfils (*Bull. de l'Acad. roy. de méd.*, 1843), ont fait connaître des faits de ce genre. Le docteur Camus, dont l'attention a été fixée sur ce point par un fait qu'il a observé récemment, a établi que l'on peut ranger dans quatre catégories différentes les maladies auxquelles cet accident est arrivé :

1<sup>o</sup> Les unes sont mortes immédiatement ou peu de jours après la première rupture. Ces cas sont malheureusement assez nombreux; mais une remarque qui n'est pas sans intérêt, c'est que, dans presque tous les cas où la mort a suivi de près la rupture du kyste, l'autopsie a fait connaître que cette cavité renfermait, avant de se rompre, un liquide purulent plus ou moins altéré, et non simplement la sérosité qu'on rencontre ordinairement dans l'hydropisie. Or, la rupture du kyste purulent est un accident presque nécessairement mortel.

2<sup>o</sup> D'autres, après une ou plusieurs ruptures, ont vu l'hydropisie enkystée se changer en une hydropisie ascite qui a persisté; Morgagni a cité plusieurs cas de ce genre, les uns observés par lui, les autres par Bassius, Guttermann et Schacher. La réalité de ces faits ne peut être mise en doute; toutefois, l'existence simultanée d'une ascite et d'un kyste ne prouve pas que l'une ait succédé à l'autre, ni qu'elle en soit la conséquence; car ces deux

affections peuvent reconnaître chez le même sujet une cause différente. Il faut, pour admettre cette transformation, que, à l'autopsie, on puisse reconnaître la présence certaine de l'ouverture du kyste, qu'il se soit écoulé assez de temps depuis la rupture pour que la résolution ait pu s'opérer, et qu'elle ne se soit pas faite; il faut enfin qu'il n'y ait pas d'autre cause apparente capable de produire l'ascite.

3<sup>e</sup> La plupart des malades ont survécu à une ou plusieurs ruptures, se sont trouvées guéries momentanément, et ont fini par succomber à l'affection hydropique. Les malades qui appartiennent à cette catégorie sont celles dont Mauriceau, Morgagni, Boyer et Bluff, nous ont laissé l'histoire. Dans ces différents cas, l'affection hydropique a bien été la cause de la mort; mais on ne voit pas qu'aucun des malades ait réellement succombé aux accidents déterminés par la rupture du kyste; chez toutes, au contraire, après une ou plusieurs ruptures opérées sans accident mortel, les kystes se sont remplis de nouveau, la santé s'est trouvée compromise par l'infiltration des jambes ou l'anasarque, comme il arrive ordinairement dans la dernière période de cette affection, alors même que l'art intervient pour évacuer régulièrement le liquide enkysté. Ces observations sont du plus grand intérêt, en ce qu'elles montrent un grand nombre de ruptures et d'épanchements péritonéaux suivis de la résorption du liquide.

4<sup>e</sup> Enfin, il paraît certain qu'une malade, après plusieurs ruptures effectuées dans des intervalles de plus en plus rapprochés, et par l'épanchement d'une quantité de liquide de moins en moins considérable, a été définitivement guérie, le kyste s'étant converti en un corps dur et du volume du poing. (Observation de M. Bonfils.)

Si on examine dans quelles circonstances la rupture n'est pas nécessairement mortelle, on voit que c'est surtout lorsque le liquide épanché présente les qualités des collections séreuses et qu'il n'y a pas de dégénérescence des parois du kyste. Dans ce cas, la rupture peut s'effectuer à l'insu des malades et des médecins, parce que les accidents sont peu graves. Il en est ainsi, à plus forte raison, quand le kyste est multiloculaire et qu'une seule loge (l'antérieure ordinairement comme étant la plus volumineuse) s'ouvre pour laisser échapper son contenu dans l'abdomen. Dans ce cas, la plus grande partie de liquide restant enfermée dans les loges qui n'ont pas été ouvertes, la fraction d'eau qui tombe accidentellement dans la cavité péritonéale peut être



rétrécie sans que le ventre diminue sensiblement de volume.

Mais l'art peut-il quelque chose pour rendre cette terminaison favorable, ou même pour la provoquer, dans le traitement de l'hydropisie enkystée de l'ovaire? Si l'art peut un jour intervenir, il est probable que ce sera exclusivement dans les cas où l'on aura la certitude qu'il s'agit simplement d'une collection séreuse enkystée; car, toutes les fois que le kyste renfermera du pus ou tout autre produit altéré, il y aura toujours un grand avantage à prévenir l'épanchement dans la cavité péritonéale. C'est pour favoriser le passage de la sérosité dans le péritoine, que M. Bonfils a proposé, après avoir pratiqué la ponction du kyste et avant de retirer la canule, d'imprimer à l'instrument de violents mouvements en divers sens, afin de contondre, même de déchirer la plaie faite aux parois du kyste. Ce médecin dit avoir obtenu, à l'aide de cette pratique, la guérison d'un grand nombre d'hydropisies enkystées des ovaires, les unes après une première opération, le plus grand nombre après plusieurs ponctions. Sans contester d'une manière absolue les résultats de M. Bonfils, il est permis d'attendre de nouveaux faits avant de se prononcer. (*Revue médicale*, t. III, p. 327; 1844.)

**HYDROPIE DE L'OVAIRE** (*Guérison d'une — par la compression, les mercuriaux et les diurétiques*); obs. par le docteur Isaac-B. Brown. — Une dame de 27 ans avait vu son ventre augmenter de volume depuis l'âge de la puberté; mais elle n'y avait pas fait grande attention, lorsque, voulant se marier, elle consulta le docteur Merriman, qui reconnut une hydropisie de l'ovaire, et conseilla de suspendre le mariage. Cette dame se soumit sans succès à plusieurs traitements, et pensant qu'il n'y avait plus rien à faire, elle se séquestra de la société. Elle fut adressée à l'auteur, qui trouva, au moyen du toucher, une tumeur de la grosseur de l'utérus au septième mois de la gestation, s'étendant surtout du côté gauche, s'étendant également au delà de la ligne médiane jusque vers la fosse iliaque droite; cette tumeur était parfaitement circonscrite et fluctuante dans toute son étendue. Le col de l'utérus était parfaitement sain, et les règles revenaient régulièrement; cependant la santé générale avait notablement souffert. L'auteur prescrivit un mélange de pilules bleues et d'opium en pilules; une potion, dans laquelle entraient de l'acétate de potasse, de la scille, et plusieurs autres diurétiques; des frictions mercurielles pratiquées tous les soirs sur les cuisses, et l'application d'un bandage de flanelle compressif sur l'abdomen, aussi serré que la ma-



lade pourrait le supporter ; nourriture abondante, exercice en plein air. Huit jours après, les gencives étaient considérablement gonflées ; cependant le traitement ne fut pas interrompu. A cette époque, on reconnut que le volume de l'abdomen avait notablement diminué ; la santé générale était meilleure , l'esprit de la malade plus tranquille. Le 17 septembre, on reconnut , en mesurant de nouveau l'abdomen, que cette cavité avait diminué de 4 pouces. L'auteur trouva l'occasion favorable pour pratiquer la ponction du kyste, ce qu'il fit immédiatement : elle donna issue à six pintes d'un liquide albumineux , d'une couleur foncée , ressemblant beaucoup à du café non clarifié. Le bandage fut aussitôt réappliqué , et le même traitement continué de nouveau. Le 27 novembre, l'abdomen avait encore perdu 1 pouce et demi de son étendue ; mais comme à la première ponction l'auteur avait négligé un kyste également situé dans la cavité abdominale, il en pratiqua la ponction et en retira cinq pintes d'un liquide parfaitement transparent et jaunâtre. Il profita de cette ponction pour, sans retirer la canule, ouvrir le premier kyste : cette ponction donna issue à six pintes d'un liquide couleur café. Nouveau bandage compressif, plus serré que par le passé ; continuation du traitement. Sans entrer dans plus de détails , nous dirons que l'auteur augmenta de jour en jour la compression , en plaçant sur l'abdomen une quantité de plus en plus grande de compresses. Le 1<sup>er</sup> janvier, on sentait dans l'abdomen les restes des deux kystes qui étaient affaissés sur eux-mêmes , et qui ne contenaient plus de liquide. Depuis cette époque, la guérison ne s'est pas démentie. ( *The Lancet*, avril 1845. )

---

**CONTRACTURES DES EXTRÉMITÉS** (*Sur les*) ; par le docteur Imbert-Gourbeyre. — Sous ce titre, l'auteur a décrit une maladie fort peu connue, et regardée comme nouvelle, qui a reçu également le nom de *tétanos intermittent* (Dance, *Arch. gén. de méd.*, t. XXVI, p. 190), *nouvelle maladie convulsive des enfants* (Tonnellé), *rétraction musculaire spasmodique*, *contracture idiopathique* (J.-P. Tessier et Hermel). L'auteur pense que bien que cette maladie n'ait été bien décrite pour la première fois que par Dance, il existe cependant dans quelques auteurs, Riedlin (*Obs. méd.*, c. 3, p. 99), de Haen (*Rat. med.*, t. I, p. 385 et 386), Macbride (*Int. prat.*, t. II, p. 377), etc., des passages qui semblent indiquer qu'elle avait déjà été entrevue. La description qu'il en a tracée d'après les cas qu'il a observés chez l'adulte diffère très-peu de celle que Dance en a déjà donnée (mém. cité). Deux caractères distinguent radica-

lement cette affection de toute autre espèce morbide, le phénomène *contracture* et sa périodicité. Il n'y a que le tétanos qu'on puisse lui comparer ; mais le tétanos est ordinairement général, porte principalement sur la mâchoire et sur le tronc ; il n'est nullement périodique, le plus souvent traumatique et presque toujours mortel. Dance a voulu rapprocher les contractures des extrémités des fièvres intermittentes tétaniques, mais les contractures sont essentiellement périodiques et nullement intermittentes. Peut-on leur accorder quelques rapports avec l'acrodynie ? Mais en général, dans l'acrodynie, pas de contracture des extrémités, et cette épidémie a présenté, du reste, une marche bien différente. Ce serait plutôt avec la raphanie, ergotisme convulsif, *kriebelkrankheit* des Allemands, qu'on pourrait peut-être comparer cette affection ; mais la multiplicité des symptômes, leur atrocité et le génie franchement épidémique de cette dernière maladie suffisent pour séparer complètement ces deux espèces morbides. La thèse de M. Imbert renferme plusieurs observations qui lui sont propres ou qui lui ont été communiquées, une surtout fort remarquable, parce que c'est le premier cas dans lequel la maladie se soit terminée par la mort. Dans cette observation, il s'agit d'un jeune garçon tailleur de 21 ans, qui était sujet depuis 6 ans à des attaques de cette affection, et qui succomba dans le coma, quatre jours après son entrée à l'Hôtel-Dieu. A l'autopsie, on trouva les altérations suivantes : injection générale très-marquée de la surface convexe du cerveau avec larges ecchymoses ; la substance cérébrale piquetée en quelques points et ramollie à sa superficie ; sur la dure-mère rachidienne, au niveau du renflement branchial et lombaire, plaque rosée distincte très-marquée ; chaque ouverture de la dure-mère cernée par une aréole rosée qui se voyait également sur les deux faces et qui se prolongeait sur les nerfs rachidiens ; le cordon médullaire volumineux, presque dur, surtout à son extrémité lombaire, tandis que le renflement brachial était un peu ramolli ; mais en incisant le nevrilème, on trouva un ramollissement notable de la pulpe médullaire, qui faisait, pour ainsi dire, hernie dans les diverses coupes. Substance grise, à peine apparente, offrant une coloration légèrement rosée sur laquelle se dessinaient de petites vascularités et de petites ecchymoses. Toute la queue de cheval formait une touffe rosée très-remarquable, à coloration uniforme, sans vascularités apparentes ni ecchymoses. Les nerfs du plexus sacré et du plexus brachial présentaient une coloration rosée générale très-marquée, et çà et là de petites ecchymoses. Ces al-

érations étaient plus marquées, plus étendues sur les plexus brachiaux et leurs branches que sur les plexus sacrés; et elles allaient sur chaque membre en diminuant graduellement d'intensité de haut en bas. (Thèses de Paris, n° 23; 1844.)

**SECTION DU TENDON D'ACHILLE** (*Sur la*); par le professeur Stromeyer. — Nous croyons devoir faire connaître à nos lecteurs les opinions que professe M. Stromeyer sur une opération à l'adoption de laquelle il a si notablement contribué :

1° On doit pratiquer la section du tendon avec un petit couteau à lame très-mince, à pointe acérée, et légèrement recourbé; on doit employer la méthode sous-cutanée, et couper de dedans en dehors, en ne faisant qu'une seule piqure à la peau.

2° Il faut couper entièrement le tendon; sans quoi l'opération n'aurait pas de succès.

3° Quand d'autres muscles ou l'aponévrose plantaire sont rétractés en même temps que le tendon, il faut toujours en pratiquer la section avant celle de ce dernier.

4° Après l'opération, on appliquera sur la plaie des compresses au moyen d'un bandage en 8 de chiffre.

5° Chez les adultes, du quatrième au cinquième jour de l'opération; et chez les enfants, du troisième au quatrième jour, on lèvera le premier appareil; et si l'on trouve (comme cela arrive le plus souvent) la petite plaie guérie; on procédera à l'extension: on ne devra jamais y avoir recours lorsqu'on rencontrera de fortes ecchymoses; ou lorsque la plaie suppurera.

6° Avant de mettre le pied dans la machine à extension; on entourera tout le membre d'un bandage roulé, circulaire; et on placera des coussinets de coton dans tous les points qui doivent être soumis à une compression un peu forte.

7° On ne procédera à l'extension que graduellement et avec lenteur, en la diminuant toutes les fois que l'opéré manifestera de la douleur.

8° On lèvera l'appareil si le malade accuse une douleur forte et continue dans les points qui sont soumis à la pression, et cela dans le but d'éviter les excoriations, les inflammations érysipélateuses et la mortification successive des tissus.

9° Ensuite on abandonnera l'appareil, et le membre sera placé dans une enveloppe de laine.

10° Il faut savoir que tous les individus chez lesquels on a divisé le tendon d'Achille éprouvent une sensation de froid ou d'engourdissement qui tantôt se limite au talon; tantôt s'étend à tout

le membre : cette sensation diminue de jour en jour, et disparaît ordinairement du sixième au huitième.

11° Le premier jour, ou le lendemain de l'opération, il se manifeste sur le pied opéré une sueur visqueuse d'une odeur désagréable, alors même que les individus ne sont pas sujets à la transpiration de ces extrémités.

12° En plaçant le pied dans la machine à extension, on doit le placer dans une direction telle qu'il fasse plus qu'un angle droit avec la jambe, et lui faire garder cette position pendant huit jours; passé cette époque, on entourera le membre d'un bandage circulaire, et l'on ne permettra pas au malade de faire quelques tentatives pour marcher avant la quatrième semaine; sans cela le membre se gonflerait, la cicatrice s'irriterait; peut-être même le nouveau tissu induré se déchirerait.

13° Il n'est pas possible de préciser la durée de la cure : cette durée est subordonnée à l'état du malade, au degré de la difformité, à l'extensibilité des ligaments articulaires, etc. (Wunderlich's *Archiv f. physiol. Heilk.*, t. III; 1844.)

**EXCROISSANCES DE L'URÈTHRE** (*Sur les — chez la femme*); par le docteur M. A. Asson. — Nous avons publié dans notre dernier numéro (sept. 1845) un extrait d'un travail remarquable de M. H. Bavoux sur les polypes de l'urèthre. Sans être aussi intéressant, le travail de M. Asson mérite cependant d'être connu; surtout parce qu'il nous présente le résumé de deux mémoires, l'un publié en 1842 par le docteur S. Medoro (de Padoue), l'autre publié en 1843 par le docteur Da Cathin (de Trieste).

Suivant le docteur Medoro, ces excroissances peuvent se montrer chez les femmes à tout âge de la vie; et même chez les enfants. Ces productions, qui sont ordinairement pâles et flasques, se gonflent; rougissent, deviennent le siège d'une très-vive sensibilité, et parfois d'un écoulement sanguin à l'époque de la menstruation; elles donnent toujours lieu à des douleurs, et ces douleurs augmentent par la fatigue, par le contact de la chemise, et surtout par le coït; le plus souvent elles sont tapissées par une couche muqueuse extrêmement fine; leur point d'insertion est le plus ordinairement à l'intérieur de l'urèthre, de la paroi antérieure duquel elles se détachent presque toujours, rarement des parties latérales; suivant lui, ces tumeurs se rapprochent des tumeurs érectiles, et ne guérissent radicalement que par l'emploi du caustère actuel.

Le docteur Da Cathin les décrit de la manière suivante : excroissances en forme de grappe de raisin, de la couleur et de la gros-

seur d'une fraise; elles ne sont pas recouvertes par les téguments; elles peuvent se gonfler et diminuer de volume; leur structure est celle des fungus cellulo-vasculaires; elles doivent être attaquées par le feu.

Ce qui résulte le plus clairement des descriptions du docteur M. et du docteur C., c'est que les tumeurs qu'ils ont observées n'ont aucune ressemblance avec celles que M. Bavoux, et avant lui Boyer, M. Velpeau, etc., avaient fait connaître sous le nom de polypes de l'urèthre, mais qu'elles se rapprochent beaucoup de celles qui ont été décrites sous ce nom par M. Tanchou.

La description qu'en a tracée M. Asson a les plus grands rapports avec celle de ce dernier auteur, ce qui nous dispense de la placer ici; nous dirons seulement qu'il rapporte presque exclusivement ces excroissances à l'infection syphilitique, et qu'il les traite, de même que les médecins que nous avons cités plus haut, par le cautère actuel. (*Giornale dei progressi*, décembre 1844.)

**CHUTE DE LA MATRICE** (*Sur le traitement de la — par l'excision multiple du vagin*); par le docteur E. Leloutre. — Les chutes de la matrice constituent une des affections les plus graves et les plus rebelles de cet organe. L'auteur, qui a pu se convaincre de la difficulté avec laquelle on obtient des guérisons par les méthodes ordinaires, et principalement par l'emploi des pessaires, propose de recourir à l'excision multiple du vagin, opération déjà pratiquée avec succès par Marshall-Hall, Dieffenbach, Ireland, Fricke, et en France par MM. Velpeau, Bérard, etc., mais qui n'est malheureusement applicable qu'aux cas dans lesquels le vagin présente un développement et une ampleur considérables. Ce travail est suivi de deux observations de ce genre pleines d'intérêt. Dans l'une, il s'agit d'une femme de 45 ans, mère de cinq enfants, chez laquelle il était survenu une descente de matrice trois mois après une chute sur le siège. Les pessaires n'avaient pu être supportés, et depuis sept mois cette femme était dans un état déplorable. Entre les cuisses se trouvait une tumeur pyriforme qui avait 11 pouces 9 lignes de circonférence, et 5 pouces de hauteur: c'était la matrice qui avait entraîné avec elle le vagin. On pratiqua trois excisions longitudinales sur la muqueuse vaginale, depuis la vulve jusqu'au museau de tanche, deux sur les côtés et une en arrière. On cautérisa les plaies qui succédaient aux excisions, et la tumeur fut replacée dans le vagin: il ne survint pas d'accidents. Un mois après, la cicatrisation était complète; le vagin était considérablement rétréci; tous les organes avaient repris leurs rap-

ports naturels. Quarante-quatre jours après l'opération, la malade se levait; au troisième mois, elle pouvait sortir de sa chambre. Au bout de dix-huit mois, la chute de matrice ne s'était pas encore reproduite. La seconde observation, plus curieuse encore, est relative à une femme de 50 ans qui menait une vie assez irrégulière, et chez laquelle il y avait une chute complète de la matrice avec inflammation. L'auteur eut recours d'abord à un traitement antiphlogistique et émollient, et pratiqua quelques jours après l'excision du vagin; mais il tailla quatre lambeaux qu'il prolongea beaucoup plus vers les grandes lèvres que dans le cas précédent. Au cinquante-quatrième jour, la guérison était complète, et tous les organes à leur place normale. Deux ans après, cette femme succomba à une attaque d'apoplexie. L'auteur demanda et obtint la permission de faire l'autopsie. Il en profita pour examiner l'état des parties génitales. Le vagin présentait des lignes grisâtres fort résistantes et correspondant aux excisions pratiquées sur la muqueuse. Cette dernière avait acquis une dureté considérable, surtout dans la moitié inférieure du conduit, qui en ce point avait beaucoup perdu de ses dimensions et de sa texture ordinaire. La matrice, d'un tissu fort dense, conservait sa texture normale, à part son volume évidemment augmenté. Ces deux observations doivent encourager les praticiens à recourir plus souvent qu'ils ne le font à l'excision multiple du vagin; l'opération en elle-même présente d'ailleurs si peu de dangers, que, dans le cas où le succès ne viendrait pas couronner leurs efforts, l'état des malades n'en serait nullement aggravé. Ces deux observations répondent encore aux objections de quelques personnes qui ont prétendu que la guérison ne se maintenait pas ordinairement, puisque les malades qui ont subi cette opération ne présentaient aucune trace de récurrence dix-huit mois et deux ans après. (Thèses de Montpellier, n° 1; 1844.)

---

*Hygiène publique. — Médecine légale.*

**CARBONATE DE PLOMB** (*Empoisonnements accidentels par le*). — Les exemples d'empoisonnement par les préparations saturnines prises à l'intérieur sont assez rares, et doivent d'autant plus fixer l'attention que ce sont souvent des accidents qu'il n'eût pas été impossible d'éviter. Nous avons eu récemment l'occasion d'en citer un cas malheureusement terminé par la mort (numéro de juillet 1845, p. 360). Nous rapportons ici deux nouveaux faits analogues, dont l'un est le résultat d'une méprise, et l'autre d'une pratique

extrêmement commune, dont il est bon de faire connaître tout le danger. Tous deux ont été du reste suivis de guérison.

**Cas. I.** — Un jeune garçon âgé de 20 ans, d'une constitution robuste, employé comme homme de peine, était tourmenté par une saveur acide et une chaleur des plus incommodes dans la région épigastrique. Ses amis lui ayant conseillé de prendre de la craie pour se débarrasser de ces accidents, il déroba à un peintre qui était occupé dans les appartements de son maître un morceau de blanc de Kremnitz qu'il prit pour de la craie, et il en avala environ 20 à 24 grammes. Quelques heures après l'ingestion de cette substance, il survint de fortes douleurs avec sensation de brûlure à l'épigastre et des vomissements violents qui persistèrent pendant plusieurs heures. Vingt-quatre heures après l'ingestion du poison, les douleurs de l'abdomen sont très-intenses; particulièrement au creux de l'estomac et à la région ombilicale. La face est vultueuse et tuméfiée; les yeux sont brillants et font saillie hors des orbites; la langue est sèche, et, ainsi que les autres parties de la cavité buccale, elle offre de la rougeur. Le malade, tourmenté par une soif inextinguible, réclame à grands cris de l'eau froide. Le ventre est ballonné et présente une excessive sensibilité; mais seulement au toucher superficiel, car une pression forte et profonde adoucit les douleurs; et lorsque celles-ci deviennent trop violentes, le malade appuie son ventre contre la table. Les vomissements ont cessé au bout de quelques heures; et il existe de la constipation. Des purgatifs salins répétés et de petites doses d'opium ont amené une prompte guérison. (Dr Schubert de Dramburg, *Casper's Wochenschrift für die gesammte Heilkunde*, n° 36; 1844.)

**Cas. II.** — Un individu éprouva tout à coup des coliques violentes et tous les symptômes d'un empoisonnement après avoir bu quelques petits verres de liqueur. Le docteur Hanle, qui fut appelé immédiatement près du malade, ayant examiné le reste de la liqueur encore contenue dans la bouteille, remarqua qu'il avait un aspect louche au lieu d'être limpide, et après l'avoir versé dans un autre vase pour le soumettre à l'analyse, il trouva dans le fond de la bouteille 10 grains de plomb qui y étaient restés enclavés, et qui avaient été transformés peu à peu en carbonate de plomb, de telle sorte qu'il ne restait plus au centre de chacun d'eux qu'un petit noyau de plomb métallique. Tant que la liqueur avait été claire et limpide, elle n'avait pas causé d'accidents, et ceux-ci ne s'étaient manifestés qu'à la suite de l'ingestion de la



partie de la liqueur voisine du fond de la bouteille, et qui contenait ainsi en dissolution ou en suspension le sel de plomb qui avait produit les symptômes d'empoisonnement survenus si rapidement. (*Jour. de chim. méd.*)

On voit dans cette seconde observation avec quel soin il importe d'éviter de nettoyer les bouteilles avec du plomb de chasse, comme cela se fait si souvent. Le vin ainsi altéré acquiert des propriétés aussi délétères que celui qui contient de la litharge ou qui a séjourné longtemps dans des vases de plomb. Les accidents produits par l'ingestion de ces substances saturnines ne diffèrent pas essentiellement, comme le montre la première observation, de ceux que déterminent les émanations ou le contact des préparations de plomb. Le traitement paraît aussi devoir être le même dans ces deux formes de l'intoxication plombique.

**ACIDE SULFURIQUE** (*Empoisonnement par l'*). — Le fait que nous allons rapporter a une grande importance pour la pratique de la médecine légale, et démontre combien il est nécessaire, dans les cas de suspicion d'empoisonnement, de recueillir toutes les matières rendues par les personnes que l'on suppose empoisonnées. La seule omission de ce soin peut rendre impossible la découverte ultérieure du poison ; et l'on conçoit toute la gravité d'une semblable négligence qui n'est malheureusement pas très-rare.

Dans la nuit du 28 novembre 1843, un soldat de la garnison de Courbevoie est trouvé étendu sur le pavé d'une des rues de Paris ; et déclare avoir été empoisonné chez un marchand de vin. Transporté à l'hôpital des Cliniques, il y expira la nuit suivante. Olivier (d'Angers), chargé de faire l'autopsie, constata les lésions suivantes : « La face était tachée par une matière brunâtre qui s'était écoulée de la bouche peu après la mort. L'abdomen portait les traces récentes d'applications de sangsues. Tout l'épiderme des lèvres, de la langue et des parois de la bouche se détachait par plaques blanchâtres. Le pharynx avait une couleur brune jaunâtre dont la teinte s'éclaircissait graduellement à mesure qu'on l'observait dans une partie plus inférieure de l'œsophage. Des traces d'une inflammation de la membrane séreuse de l'abdomen existaient sur plusieurs points de la surface extérieure de l'estomac et des intestins ; dans la région sus-ombilicale seulement : ces traces consistaient en exsudations couenneuses et puriformes. Toute la surface intérieure de l'estomac était noire, comme charbonnée, et cette couleur se prolongeait en s'affaiblissant dans le duodénum et la partie supérieure de l'intestin jéjunum. Tous les autres organes



étaient dans l'état normal.» Le rapport concluait que la mort était le résultat d'un empoisonnement déterminé par l'ingestion d'une liqueur caustique, très-vraisemblablement l'acide sulfurique; que toutefois l'analyse chimique pourrait seule démontrer la nature réelle de l'acide ingéré.

L'analyse fut en effet ordonnée et pratiquée par M. Chevallier et Ollivier. Elle porta sur les matières vomies par le malade seulement depuis son entrée à l'hôpital jusqu'à ses derniers moments; sur les matières extraites de l'estomac et des intestins, et sur ces organes eux-mêmes. Les résultats de cette analyse, dirigée avec tout le soin et tout le savoir des deux habiles experts, furent complètement négatifs, et n'amènèrent la découverte d'aucune substance toxique minérale ou végétale. C'est alors qu'ils eurent l'idée de se faire représenter les habits que portait le malade au moment où on l'a trouvé sur la voie publique. Il leur fut alors facile de constater que sur diverses parties de ces vêtements existaient de nombreuses taches produites par de l'acide sulfurique. Et en concluant que l'empoisonnement avait été le résultat de l'ingestion de cet acide, ils ont fait remarquer que si le poison n'avait pas été retrouvé dans les organes, cela tenait aux vomissements abondants qui avaient eu lieu dès les premiers moments, comme l'indiquaient les taches qui existaient sur les habits et notamment sur le pantalon. Il est bon d'ajouter que l'état des organes présentait des altérations tellement caractéristiques, que même avant les recherches chimiques, on n'avait pas hésité à affirmer que l'empoisonnement était produit par l'acide sulfurique. (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XXXIII, p. 179; janvier 1845.)

**CHAUX** (*Accidents produits par la*). — Obs. I. Un petit garçon âgé de 3 ans, qui jouait dans une cour où des maçons étaient occupés à travailler, goûta de la chaux éteinte; et l'ayant trouvée d'une saveur douceâtre, il en avala une assez forte quantité. Les parents s'en étant aperçu de suite, retirèrent avec soin la chaux qui se trouvait encore dans la bouche et dans les cavités nasales, et firent aussitôt appeler M. le docteur Lion. Ce médecin administra d'abord un vomitif composé de poudre d'ipécacuanha et d'oxymel scillitique; mais il dut en faire prendre plusieurs doses assez considérables pour pouvoir provoquer le vomissement. Les matières rendues consistaient en une masse grise ressemblant à du mortier. Le petit malade fut mis ensuite à l'usage d'une émulsion artificielle préparée avec l'huile d'amandes douces. La nuit fut agitée, l'enfant eut de la fièvre et but beaucoup. Il se développa des phlyc-

tènes sur la membrane muqueuse buccale ; les lèvres prirent une couleur blanche crétacée ; l'abdomen devint brûlant et douloureux au toucher , et les garde-robes sanguinolentes. M. Lion prescrivit la continuation de l'émulsion et fit appliquer quelques sangsues sur l'abdomen , suivies de cataplasmes émollients. La bouche fut lotionnée de temps en temps avec de l'huile. Au bout de huit jours, l'enfant était parfaitement rétabli. (*Casper's Wochenschrift*, n° 33 ; 1844.)

Les accidents causés par la chaux sont souvent le résultat de méprises dont les enfants sont victimes. Dans le cas que nous venons de rapporter, la chaux, déjà éteinte, avait perdu de sa causticité , sans quoi la terminaison eût sans doute été funeste. La chaux vive , en effet , peut, même à l'extérieur et sans avoir été ingérée, déterminer la mort. Les journaux quotidiens en ont rapporté récemment un bien cruel exemple.

Obs. II. — Un jeune garçon d'une douzaine d'années avait dérobé en jouant quelques morceaux de chaux qu'il avait cachés dans les poches de son pantalon. Peu de temps après , il eut la funeste idée d'entrer dans la rivière avec quelques-uns de ses camarades. Le malheureux enfant ne tarda pas à ressentir d'affreuses douleurs, comme s'il était dans un brasier ardent, et crut n'avoir rien de mieux à faire pour s'y soustraire que de se mettre à la nage. Cependant, au contact de l'eau, l'action de la chaux augmentait d'instant en instant ; et quand on accourut aux cris de l'enfant , on découvrit les horribles ravages du caustique, qui avait pénétré si profondément, que la cavité abdominale était ouverte dans une large étendue.

**ACÉTATE DE MORPHINE** (*Empoisonnement par l'*) ; observ. par M. Bonjean, de Chambéry. — Alexandre B., originaire de Marseille, âgé de 24 ans et commis chez un pharmacien, voulant échapper par la mort aux chagrins qui l'obsédaient, avala en une seule fois 55 grains d'acétate de morphine délayé dans 1 once d'eau et autant de sirop de gomme. Une demi-heure après , son maître, informé de cette tentative de suicide, le force à prendre 2 grains d'émétique dissous dans 1 once d'eau ; quelques minutes après , on lui donne deux cuillerées à bouche d'huile d'olive qui ne produisirent aucun vomissement.

Ce n'est qu'au bout d'une heure et demie et après être sorti avec un de ses amis et avoir bu de la bière que B... commence à éprouver quelques phénomènes de narcotisme. La face du malade, qui était restée pâle jusque-là, commence à se colorer en violet. Les

yeux s'injectent et sont convulsés en haut et en dehors; une sueur visqueuse se répand sur tout le corps. Les extrémités inférieures et les mains sont froides et livides, bien que la température de l'air soit à 20° centigrades. B... ne répond que par monosyllabes aux questions qu'on lui adresse; enfin il tombe peu à peu dans une somnolence profonde. Sa tête, comme entraînée par un poids énorme, perd l'équilibre et tombe en avant sur la région sternale. Le muscle élévateur de la paupière supérieure a perdu toute contractilité, et cette paupière ne s'élève que par une traction lente et pénible du frontal. Ce malheureux se laisse aller sur le côté dès qu'on ne le soutient plus sur son séant; ses jambes fléchissent sous le poids. La respiration est normale (un vomitif est administré de nouveau et reste sans effet; on pratique une saignée d'une livre). L'intelligence paraît se ranimer un peu; le malade se plaint de ce que la déglutition ne peut plus s'opérer. Le pouls, qui jusque-là était resté mou, un peu fréquent, devient progressivement plus plein, dur et rare. B. est tourmenté par une démangeaison opiniâtre au front, au nez et aux lèvres, qu'il se frotte sans cesse. Ce phénomène, qui a commencé à se manifester à la première heure de l'intoxication, était à son maximum à la deuxième heure, et ne subsistait plus quatre heures après qu'à de longs intervalles. Le malade est sans cesse excité par les moyens les plus énergiques: des frictions ammoniacales faites sur le bas-ventre et les extrémités, des moxas, etc., sont tour à tour infructueusement mis en usage, tant la sensibilité est éteinte. La face est décomposée. On administre alors au malade la potion suivante, prise en deux doses à un quart d'heure d'intervalle: teinture d'iode et hydriodate de potasse,  $\text{aa}$  1 gros; eau, 3 onces. Immédiatement après avoir pris la seconde dose, B. commence à vomir tout en restant endormi. On lui fait avaler de cinq en cinq minutes des infusions concentrées de café qui amènent chaque fois des vomissements répétés. Ce coma diminue un peu sous l'influence d'une seconde saignée, aussi abondante que la première. Cependant les signes de congestion encéphalique devenant de plus en plus manifestes, on pratique vers la cinquième heure une troisième saignée d'une livre; on continue de faire prendre au malade de fortes infusions de café, et on lui met de nouveau un sinapisme sur chaque épaule. Dès ce moment, l'amélioration se prononce et va en croissant. La nuit est assez bonne et marquée seulement par de la somnolence et quelques vomissements. Le lendemain matin on aperçoit sur le front une éruption vésiculeuse qui explique les démangeaisons ressenties la veille sur cette

région. Le surlendemain, la guérison est complète. Le malade dit qu'il a été particulièrement fatigué au milieu des accidents qu'il a éprouvés, par des renvois d'une amertume insupportable rappelant la saveur de la morphine. (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, t. XXIII, p. 150, janvier 1845.)

Cette observation est certainement des plus remarquables. La dose énorme de 55 grains d'acétate de morphine ingérés en une seule fois n'a cependant pas amené la mort. Ce résultat extraordinaire est dû sans doute en partie à l'énergie du traitement qui a été employé; mais aussi et surtout à ce que le poison, pris dans une trop petite quantité de véhicule, n'a pas été dissous, et que l'absorption ultérieure a été empêchée par l'huile d'olive qui a été administrée très-peu de temps après l'accident. C'est ce qui explique également l'extrême lenteur avec laquelle se sont prononcés les phénomènes de l'intoxication.

**PAVOTS** (*Empoisonnement par une forte décoction de — chez un jeune enfant*); observation par le docteur Pupke, de Giessen. — Une mère, pour calmer son nourrisson, âgé de six semaines, lui avait administré plusieurs cuillerées à café d'une décoction concentrée de têtes de pavot. Environ un quart d'heure après l'ingestion de ce liquide, l'enfant était tombé dans un sommeil profond, dont les parents ne purent le tirer malgré tous leurs efforts pour y parvenir. M. le docteur Pupke, appelé au bout de trente-six heures, trouva l'enfant dans un état à peu près désespéré, les yeux enfoncés dans les orbites, les pupilles dilatées; la face bleuâtre, la respiration très-accélérée, le pouls excessivement fréquent, petit, tremblant; le front baigné d'une sueur froide, la mâchoire inférieure pendante. Il n'y avait eu ni évacuations alvines, ni émission d'urine depuis l'invasion des accidents. On fit prendre de suite à l'enfant quelques petites cuillerées de café noir, du thé camphré, des lavements vinaigrés camphrés, et enfin un bain chaud camphré. Sous l'influence de cette médication, les accidents se dissipèrent peu à peu, et l'enfant fut rendu à la santé. (*Medicinische Zeitung*, n° 38; 1844.)

Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'ineptie et le danger d'une pratique telle que celle qui peut produire de semblables accidents. Il faut que l'on sache pourtant qu'elle n'est pas rare, même à Paris, parmi les mercenaires auxquelles est confié le soin d'enfants du premier âge, et que l'on ne saurait être trop en garde contre ce coupable moyen qu'elles emploient pour rendre la surveillance plus facile.

**ACCOUCHEMENT PENDANT LE COMA (Obs. d').** — M. Schultze, de Spandow, fut appelé le 25 mai 1844 chez un menuisier dont la femme, enceinte pour la quatrième fois, était parvenue au terme de sa grossesse et se trouvait plongée dans un état de somnolence si profonde qu'il était impossible de l'en faire sortir, malgré les secousses qu'on lui imprimait et les vapeurs qu'on faisait pénétrer dans ses narines, telles que le gaz ammoniac, l'éther, etc. Au troisième jour de ce sommeil contre nature, la femme en question accoucha, sans se réveiller, d'un enfant mâle, vivant, bien portant et parfaitement à terme. A la visite du lendemain matin, M. Schultze trouva la malade réveillée depuis peu de temps : elle était sortie seule de son sommeil, et, comme elle n'avait aucun souvenir de son accouchement, elle paraissait fort étonnée de se voir délivrée. (*Medicinische Zeitung*, n° 31 ; 1844.)

Ce fait s'ajoute à ceux que la science possède déjà et qui démontrent qu'une femme peut accoucher sans en avoir connaissance. Hippocrate avait déjà émis cette vérité ; mais l'extrême importance qu'elle acquiert au point de vue de la médecine légale ne permet pas de négliger les exemples qui peuvent la confirmer.

---

### *Séances de l'Académie royale de médecine.*

*Séance du 2 septembre.* — **SUTURE INTESTINALE.** — M. Jobert rend compte d'un travail communiqué par M. Moreau-Boutard, et intitulé : *De l'Excision de la muqueuse dans les sutures intestinales*. Le procédé de l'auteur consiste dans l'excision du bourrelet muqueux renversé en dehors des lèvres de la plaie intestinale et l'adossement de la séreuse avec le tissu sous-muqueux mis à découvert ; après avoir passé en revue les 19 expériences faites par M. Moreau-Boutard sur des chiens, et avoir attentivement examiné les quatre pièces soumises à l'Académie, M. Jobert passe à l'appréciation de la méthode.

D'abord, l'existence du bourrelet muqueux était connue de tous les chirurgiens, il n'y a donc que l'excision de ce bourrelet qui appartienne en propre à M. Moreau-Boutard. Mais cette excision pratiquée par lui sur des chiens serait souvent impossible chez l'homme ; elle exposerait en outre à la mortification de la portion d'intestin privée de ses vaisseaux. La réunion, quand elle a eu lieu,

s'est opérée par le contact des séreuses ou par la lymphe qu'elles exhalent. Les fils coupés à ras de la surface intestinale doivent presque nécessairement tomber dans le péritoine. Enfin, quand on maintient l'intestin suturé en rapport avec la paroi abdominale, on s'expose à des anus contre nature : c'est en effet ce qui est arrivé dans les expériences de M. Moreau-Boutard.

De là, M. Jobert passe à l'examen des nombreux procédés qui ont été imaginés jusqu'à ce jour pour réunir les plaies intestinales, et fait voir que c'est seulement dans ces derniers temps que la suture intestinale a été assise sur des principes fixes et rationnels. Les différents procédés imaginés depuis une vingtaine d'années peuvent être rapportés aux trois méthodes suivantes : 1<sup>o</sup> rapprochement de parties identiques qui exhalent une lymphe fortement plastique ; 2<sup>o</sup> rapprochement des membranes séreuse, muqueuse et musculuse ; 3<sup>o</sup> rapprochement de la séreuse avec le tissu cellulaire sous-muqueux. Les inventeurs de ces procédés ont voulu créer une suture unique s'appliquant à tous les cas ; mais l'opération doit être modifiée suivant une foule de circonstances particulières et individuelles, suivant l'état sain ou morbide des tuniques, etc. Aussi M. Jobert a-t-il adopté depuis longtemps une invagination par constriction, mais à points rares ; une invagination sans constriction ; une suture par le procédé de Le Dran ; une autre à points séparés, et enfin une entéro-plastie. Appréciant plusieurs procédés nouveaux, M. le rapporteur formule ainsi son opinion sur la suture en *piqué* proposée dans ces derniers temps par M. Gely. La suture dite en *piqué* adosse les séreuses, et, lorsqu'il s'agit d'une plaie de peu d'étendue, elle peut réussir. Dans les plaies circulaires complètes, cette suture ne s'applique qu'avec une extrême difficulté, et l'on n'y parvient qu'aux dépens du calibre de l'intestin. On ne peut, en effet, produire l'adossement partout, et vaincre la tendance au renversement, qu'en tirant fortement sur les deux chefs du fil, ce qui doit nécessairement froncer les parois du canal intestinal, diminuer, sinon oblitérer, la cavité de ce conduit. Enfin, quant à la facilité d'exécution du procédé, M. Jobert ne la croit pas telle que M. Gely semble l'établir, et on se convaincra, en l'exécutant, de la difficulté qu'elle présente dans son application.

Par contre, M. Jobert rapporte une série d'expériences faites sur les animaux et d'observations recueillies sur l'homme, qui prouvent que l'invagination telle qu'il la pratique depuis longtemps ne détermine ni oblitération ni valvule oblitérante. Il fait voir, en

outre, qu'il n'est pas nécessaire de disséquer le mésentère ou deux bouts de l'intestin; ni de distinguer ceux-ci l'un de l'autre; mais il est, dit-il; de la plus haute importance de placer les fils de manière qu'ils puissent être extraits facilement par la plaie. En effet; lorsqu'ils demeurent dans la cicatrice, ils produisent l'engorgement et même la suppuration du tissu cellulaire:

Relativement au procédé de M. Reybard, il consiste dans un véritable affrontement des tuniques de l'intestin, de manière à produire une réunion par première intention. Mais le peu d'épaisseur des parois de l'intestin; leur mobilité rendent l'affrontement inexécutable.

A ces procédés, M. Jobert croit devoir joindre l'examen d'une nouvelle sorte de suture que l'on pourrait appeler en *spirale*, et qui a été imaginée par M. Hippolyte Nunciante, de Naples. Elle se pratique avec un fil qui passe alternativement de gauche à droite; et de droite à gauche, en laissant en sens opposé chacun de ses bouts aux angles de la division; en tirant sur les extrémités du fil, on renverse en dedans les lèvres qui se trouvent adossées séreuse contre séreuse. Ce procédé a été appliqué trois fois avec succès par son auteur.

En résumé, la méthode qui consiste à adosser les séreuses est encore celle qui réunit le plus grand nombre d'avantages réels; et sauf le procédé de M. Nunciante, aucun de ceux qui ont été récemment proposés n'a introduit dans la pratique une modification avantageuse; plusieurs même doivent être proscrits comme dangereux dans leur application ou impraticables sur l'homme.

M. Velpeau trouve que M. Jobert a été un peu sévère à l'égard du procédé de M. Gely. Il lui a reproché d'étrangler les tissus. Ce reproche n'est pas parfaitement fondé, M. Velpeau a lui-même opéré comme l'indique M. Gely, et il n'a point remarqué cet inconvénient. Ce n'est pas à dire pour cela que le procédé de M. Gely soit le meilleur, ni qu'il s'applique à tous les cas; seulement il n'est pas aussi mauvais qu'on l'a prétendu. Quant au repli dont a parlé M. Jobert; cela n'est pas un inconvénient bien grave; surtout si la plaie est longitudinale.

**ANTAGONISME DE LA FÉTUSIE ET DE LA FIÈVRE INTERMITTENTE.** — M. Gaultier de Claubry donne lecture d'un rapport sur un mémoire envoyé par M. Lefèvre (de Rochefort), et dans lequel ce médecin établit que dans la ville que nous venons de citer, la phthisie est tout aussi meurtrière que partout ailleurs, malgré la présence des fièvres intermittentes.



*Séance du 9 septembre. — EMPHYSEME PULMONAIRE.* — M. Piédagnel lit un mémoire sur l'emphysème considéré comme cause de mort subite. D'après les faits qu'il rapporte, M. Piédagnel se croit autorisé à conclure que la dilatation des vésicules n'existe pas ; que l'agrandissement des cellules tient à des ruptures des parois de ces cavités, de manière à n'en former qu'une seule ; du reste, dit-il, l'emphysème accidentel ne diffère pas de l'état normal des poumons des vieillards. La mort peut survenir subitement chez les sujets emphysemateux, mais alors cet accident tient au passage de l'air dans le système artériel, puisqu'on retrouve ce fluide dans le cerveau et dans d'autres parties du corps. Il n'est pas besoin qu'un poumon soit emphysemateux pour déterminer la mort subite. On a trouvé des cas où un emphysème mortel avait eu lieu brusquement chez des personnes qui n'avaient présenté aucun état pathologique du poumon. (Commissaires, MM. Prus, Louis et Amussat.)

*Séance du 16 septembre. — MIASMES PALUDÉENS (De l'existence des).* — M. Bricheleau fait un rapport sur un travail de M. le docteur Lavieille, relatif à la cause des fièvres intermittentes. L'auteur attribue plus particulièrement ces affections au froid humide, et rejette l'existence et par conséquent l'influence des miasmes paludéens.

Une longue discussion s'engage sur ce rapport. MM. Dubois (d'Amiens), Rochoux, Collineau, soutiennent l'existence des miasmes et rappellent les effets inévitables des émanations des marais Pontins : toutes les fois que l'on creuse ou que l'on défrièche, on est certain de voir se développer des fièvres d'accès parmi les travailleurs et les habitants du voisinage. Par contre, quand on a desséché des marais, on voit cesser les fièvres qui auparavant régnaient dans les environs. Ne sait-on pas, fait observer M. Rochoux, que la surface pulmonaire étant trente-deux fois plus étendue que la surface du corps, il doit s'opérer là une absorption très-considérable qui explique l'action des émanations paludéennes, bien que l'analyse chimique ne les fasse pas découvrir ?

D'un autre côté, M. Gérardin pense que l'on a beaucoup exagéré cette influence, notamment pour les marais Pontins. Il y a dans cette contrée des villages dont les habitants sont complètement exempts de fièvre. Un médecin de Rome a cité une multitude de faits pour prouver que l'endémie dont on a tant parlé était due particulièrement à ce que les habitants des marais Pontins s'exposaient à l'air froid du soir et de la nuit.



De son côté, M. Velpeau s'étonne de voir contester l'influence des effluves marécageuses. L'hôpital de Tours est bâti sur le canal qui unit le Cher à la Loire; eh bien, cet hôpital est habituellement encombré de fiévreux, et M. Bretonneau fait distinguer avec soin à ses élèves la différence qui existe entre l'état sanitaire de ce quartier et celui des autres quartiers de la même ville. Les auteurs anciens Torti, Stoll, ont signalé les différences que présentent dans leur gravité les fièvres miasmatiques proprement dites, et les fièvres dues à d'autres causes. Ne fait-on plus aujourd'hui ces distinctions capitales?

M. Londe insiste sur un point fort important qui a été omis dans la discussion. On n'a pas parlé de la période d'incubation que présentent les fièvres intermittentes et qu'il est bien difficile d'expliquer avec le froid humide. Des individus ayant séjourné dans un endroit soumis aux émanations paludéennes, sont pris, à des distances très-éloignées, des accidents de la fièvre intermittente. Ne pourrât-on pas alors, ayant oublié la cause première réelle, attribuer ces accidents à des causes qui leur seront cependant étrangères?

Enfin, M. Bégin fait observer que partout où nos soldats ont été employés à de grands travaux de creusement, il s'est développé des fièvres d'accès même dans des contrées chaudes et sèches.

*Séance du 23 septembre.* — MM. Gérardin, Desportes, Rochoux, Ferrus, reproduisent de nouveau les arguments qui ont déjà été émis dans la dernière séance sur l'existence ou la non-existence des miasmes. M. Voisin lit un travail philosophique sur l'estime de soi, dont l'analyse ne saurait entrer dans le cadre de ce compte rendu.

**HERMAPHRODISME** (*Cas d'*). — M. Huguier présente les pièces anatomiques d'un enfant né à sept mois, et sur lequel il était difficile de préciser le sexe : à ne considérer que les apparences extérieures, il y avait autant de motifs pour le croire garçon que fille. Garçon, car il y avait un pénis terminé par un gland, un petit pertuis qui pouvait être l'urèthre, un périnée très-long, des espèces de bourses, vides, il est vrai, mais dont les testicules pouvaient être retenus dans l'abdomen. Fille, car ce pénis pouvait n'être qu'un clitoris développé, le pertuis, l'ouverture incomplète du vagin, les bourses, les rudiments des lèvres de la vulve. L'autopsie leva tous les doutes : c'était une fille, car on trouva un utérus.

**UTÉRUS DOUBLE.** — M. Huguier présente encore le dessin d'un vagin double aboutissant à un utérus double aussi. La femme qui offre cette anomalie a été fécondée, mais d'un seul côté, ou dans

un seul utérus. On a fait la remarque singulière que cette femme, après l'accouchement, n'a éprouvé des phénomènes au sein que du seul côté où elle fut fécondée; l'autre mamelle ne s'est pas gonflée.

*Séance du 30 septembre.* — **LUXATION DES POIGNETS.** — M. Bégin lit un rapport sur plusieurs observations relatives à divers points de chirurgie communiqués à l'Académie par M. Bouggues. Parmi ces observations, il en est plusieurs qui ont trait à des cas de luxation du poignet en arrière, et M. le rapporteur se livre à un examen détaillé de cette question. De cet examen il conclut que les faits présentés par M. Bouggues comme des cas de luxation étaient des cas de fracture de l'extrémité inférieure du radius.

M. Velpeau ne saurait admettre avec M. le rapporteur que le diagnostic des luxations du poignet fût aussi difficile que ce dernier l'a prétendu. M. A. Bérard a étudié cette question avec beaucoup de talent il y a une douzaine d'années, et les caractères qu'il a donnés peuvent très-bien servir pour éclairer le praticien et lui faire connaître la maladie. Du reste, il approuve entièrement M. Bégin relativement à l'opinion qu'il a émise sur les prétendus cas de luxation en arrière; toutefois ces observations ont évidemment trait à des fractures du radius.

**HYDARTHROSES ÉNARTHRODIALES.** — M. Jules Roux, professeur à l'École de médecine navale de Toulon, donne lecture d'un mémoire dans lequel il établit d'abord que, dans les hydarthroses des articulations énarthrodiales, le liquide épanché distend non-seulement la séreuse articulaire, mais encore les expansions extra-capsulaires; en second lieu, que, dans l'hydarthrose coxo-fémorale, c'est à l'extérieur de l'articulation, en haut et en dehors, que la fluctuation peut être perçue d'abord avec le plus de facilité; troisièmement, que l'hydarthrose peut affecter isolément les expansions extra-articulaires des synoviales; enfin que, dans les hydarthroses énarthrodiales surtout, les muscles éprouvent des altérations d'où peuvent en partie dépendre l'allongement des parties extra-capsulaires, la direction que prend le membre affecté, et la difficulté ou l'impossibilité des mouvements.

Discutant ensuite la question du traitement, M. J. Roux vante les avantages des injections iodées.

*Séances de l'Académie royale des sciences.*

*Séance du 8 septembre. — NERFS DES MEMBRANES SÉREUSES.*

— M. Bourgety termine la lecture, commencée dans la séance précédente, d'un mémoire *sur les nerfs des membranes séreuses en général, et sur ceux du péritoine en particulier chez l'homme*. L'auteur donne de ses recherches les conclusions suivantes :

« 1° Les membranes séreuses, dans lesquelles on n'a jamais connu de nerfs, et que tant d'anatomistes des plus distingués en ont supposé complètement dépourvues, sont, en anatomie, le tissu qui en contient le plus.

« 2° Les nervules des membranes séreuses, de  $\frac{1}{10}$  à  $\frac{1}{50}$  de millimètre de diamètre, y forment un canevas, en général à plusieurs plans superposés : partout anastomosés à courtes distances, et interceptant de petits espaces polyédriques irréguliers qui n'excèdent guère  $\frac{1}{5}$  à  $\frac{1}{10}$  de millimètre.

« 3° Ces nervules sont renfermés dans des enveloppes de tissu ligamenteux élastique qui les contiennent, les protègent, et, par l'intrication de leurs fibrilles microscopiques, déterminent leurs jonctions mutuelles, sans solution de continuité de la substance nerveuse; de sorte que l'ensemble offre l'aspect d'un simple réseau fibreux. C'est à ce canevas, qui forme la charpente de la membrane, que celle-ci doit son reflet nacré, sa résistance et son élasticité.

« 4° Les nerfs d'origine sont indifféremment de deux sortes, ganglionnaires et cérébro-spinaux. L'espèce de nerfs qui s'épanouit dans une région déterminée d'une membrane séreuse dépend de ceux de la paroi sur laquelle elle s'applique. Ainsi les nerfs sont fournis par les rameaux rachidiens sur les parois musculaires du tronc, par les plexus extra-viscéraux sur la paroi rachidienne, par les uns et les autres dans les espaces intermédiaires communs, où existent les deux espèces de nerfs, et, par exemple, dans les gouttières dorsales et lombaires, les médiastins, le diaphragme, la paroi abdominale antérieure et le contour du bassin.

« 5° L'aptitude organique des membranes séreuses à s'approprier ou absorber toute espèce de nerfs, ce que l'on pourrait appeler en quelque sorte leur capacité nerveuse, est telle, qu'aucun nerf, quel qu'il soit, cérébro-spinal ou ganglionnaire, et quelle que soit sa destination ultérieure, ne passe au voisinage ou en contact d'une membrane séreuse sans lui fournir des filets. Quand des nerfs différents sont voisins, ils en fournissent de concert, mais, à ce que j'ai cru reconnaître, sans s'être anastomosés avant leur entrée dans la membrane.

« Dans toutes les observations si nombreuses que j'ai faites et réitérées sur tous les points, je n'ai trouvé aucune exception à ces conditions générales.

« 6° D'un autre côté, ce que l'on pourrait appeler l'indifférence des nerfs pour leurs modes de terminaison est telle, que, dans les parois du tronc, partout les rameaux se distribuent indistinctement par filaments microscopiques, aux muscles, aux divers tissus mous, et finalement aux séreuses. Ce fait est surtout remarquable et double en quelque sorte d'évidence dans le diaphragme, où les rameaux résultant de l'anastomose du phrénique et des filets vasculaires émanés des ganglions cœliques, se rendent également aux fibres musculaires et sur les deux faces des ventres charnus, à l'une et à l'autre membrane séreuse, le péritoine et la plèvre. Aucun fait anatomique n'a encore montré plus évidemment que le même nerf se compose de filets destinés à des fonctions différentes.

« 7° L'aspect des filets de terminaison est invariablement le même pour chaque espèce de nerfs.

« Les filaments terminaux des nerfs cérébro-spinaux qui traversent les enveloppes celluleuses des muscles pour se rendre dans les séreuses sont de deux sortes : les uns, nés des nervules superficiels des fibres musculaires du premier plan, sont simples et s'insinuent directement un à un dans la séreuse ; les autres, en aussi grand nombre, sont de petits faisceaux qui émergent entre les fibres musculaires des rameaux plus profonds, et s'épanouissent en gerbes dans la séreuse, où ils s'anastomosent immédiatement entre eux et avec les précédents.

« Tous ces nervules, quoique revêtus d'un névrilème de tissu ligamenteux élastique, sont un peu mous et grisâtres. Ils sont moins solides, moins rigides, et blanchissent un peu moins par leur immersion dans l'eau acidulée que ceux d'origine ganglionnaire, leur enveloppe étant plus mince. Mais, une fois entrés dans la séreuse, les conditions changent, le réseau commun prenant au contraire plus de fermeté avec une proportion plus grande de tissu ligamenteux élastique.

« Ces caractères sont communs à tous les nervules musculaires ou cérébraux-spinaux des séreuses, soit des parois thoraco-abdominales, pour le péritoine et la plèvre, soit du crémaster pour la tunique vaginale. Ils montrent que le tissu fibreux élastique n'est, pour les nerfs du péritoine et de la plèvre, qu'un élément de protection et de solidité propre à donner à la membrane séreuse la résistance et l'élasticité nécessaires pour résister, sans se rompre, aux frottements et aux tractions qu'elle est appelée à subir.

« Les nervules d'origine splanchnique ou ganglionnaire sont de trois sortes :

« a. Les nervules splanchniques de la première espèce appartiennent aux grands replis des membranes séreuses, le péritoine et la plèvre. Ce sont les plus forts, ceux qui se présentent le mieux tissés et tramés en un réseau solide. Partout leur résistance, l'épaisseur et l'enchevêtrement à divers plans de leurs filets névrilématisés, sont proportionnés à la mobilité du repli où ils se trouvent, et par conséquent aux efforts de traction qu'ils ont à supporter. Ainsi, les réseaux les plus forts sont ceux des feuilletés mésentériques, des ligaments péritonéaux du foie, de la rate, de

la vessie, du rectum, de l'utérus. Viennent ensuite, pour la plèvre, les réseaux des médiastins, et, pour le péritoine, ceux des feuillets de revêtement des reins et de la vessie.

« *b.* Les nervules splanchniques de la seconde espèce sont ceux des feuillets viscéraux formés, en général, de longs filaments très-fins, anastomosés dans un seul plan, en un canevas délié, à longues mailles rhomboïdales. La ténuité de ce réseau est cause de l'extrême minceur des feuillets viscéraux des plèvres sur les poumons, et du péritoine sur le tube digestif et ses annexes glandulaires.

« *c.* Les derniers nerfs ganglionnaires des séreuses sont les nervules gris ou sans enveloppe apparente fibro-élastique. Ceux-ci n'appartiennent qu'à la dure-mère et à l'arachnoïde. Je ne connais jusqu'à présent de cette sorte que ceux que j'ai trouvés provenant des masses grises ganglionnaires du trijumeau et des nerfs moteurs oculaires dans le sinus caverneux. Peut-être effectivement n'y en a-t-il pas d'autres, ces nerfs, par leur structure mixte, réunissant la double condition de nerfs splanchniques et cérébro-spinaux. Au reste, la nudité de ces nervules méningés, les seuls qui, par position, n'aient à supporter ni traction ni frottement, prouve bien que c'est uniquement en qualité de tunique de protection que ceux des grandes séreuses, et plus particulièrement le péritoine, sont si fortement revêtus de tissu fibreux élastique.

« 8° Les nerfs propres du péritoine émanent des six surfaces pariétales et de la grande surface multiloculaire viscérale. Sur les parois latérales, et la plus grande partie de la paroi antérieure, les nervules sont uniquement fournis par les rameaux musculaires des six derniers nerfs intercostaux et des deux premiers lombaires. Mais, au milieu de la paroi antérieure, ils sont coupés par une chaîne splanchnique, origine de nervules péritonéaux ganglionnaires, et composés de deux plexus; l'un descendant des ganglions solaires sur la veine ombilicale, l'autre remontant des ganglions pelviens sur l'ouraque et les artères ombilicales.

« 9° La paroi postérieure est la plus complexe. Au milieu, les nervules péritonéaux splanchniques naissent, par myriades, des plexus extra-viscéraux sur lesquels s'appuient les feuillets correspondants du péritoine qui servent d'enveloppe aux viscères. Sur les côtés naissent, de la voussure du diaphragme et de la gouttière musculaire lumbo-iliaque, des nervules rachidiens. Cette surface postérieure est la plus importante parce qu'elle montre, dans une très-grande étendue, l'anastomose périphérique des deux systèmes nerveux cérébro-spinal et ganglionnaire dans l'épaisseur du péritoine.

« 10° Les nervules péritonéaux, tant cérébro-spinaux que ganglionnaires, sont faciles à voir au microscope ou à la loupe, à des grossissements de trois à dix diamètres, sur des pièces qui ont macéré dans l'eau acidulée avec  $\frac{1}{100}$  à  $\frac{1}{200}$  d'acide azotique.

« 11° L'existence des nervules est évidente. D'un côté, nier les nervules péritonéaux splanchniques, ce serait nier du même coup les nervules intestinaux et viscéraux de toute sorte, avec lesquels

ils sont identiques de forme, d'origine et d'aspect. Mais, en outre, ce serait nier aussi les nerfs ganglionnaires dont les filets s'épuisent à les fournir, et, de proche en proche, les grands plexus et ganglions eux-mêmes, puisque tous sont invariablement formés des mêmes nervules. D'un autre côté, nier les nervules rachidiens des parois, ce serait nier les nervules moteurs musculaires, leurs coassociés dans les mêmes filets, et, par conséquent, nier aussi les nervules cutanés sensitifs nés des mêmes rameaux, ce qui reviendrait, après avoir supprimé le système nerveux ganglionnaire, à remettre aussi tout en question pour le système nerveux cérébro-spinal.»

— M. Chassaignac lit un mémoire *sur la solidité des os*, etc. Nous avons donné, dans le numéro de mai (t. VIII, p. 106), les conclusions de ce mémoire lu déjà à l'Académie de médecine.

**ÉLECTRICITÉ ANIMALE.** — M. Matteucci communique les *nouvelles expériences qu'il a faites sur la torpille*. L'auteur indique les principales conséquences auxquelles l'ont conduit les faits nouveaux qu'il a observés, rapprochés de ceux qu'il avait précédemment recueillis : 1° « La cellule qui compose les prismes de l'organe des poissons électriques est bien l'organe électrique élémentaire, qui n'exige pour fonctionner que l'excitation du filament nerveux qui lui appartient, et l'intégrité chimique de la substance albumineuse qu'elle contient. 2° Ces prismes sont des appareils physiques, destinés, comme les aimants, les piles, les spirales électrodynamiques, à multiplier l'effet des parties élémentaires de ces organes. De là toute l'importance de la remarque que j'ai faite depuis quelque temps, de la position de deux pôles de l'organe électrique dans la torpille et dans le gymnote. Dans la torpille, les prismes de l'organe ont leurs bases appuyées sur les faces ventrale et dorsale du poisson, et ces deux faces sont aussi les extrémités électriques de l'organe. Dans le gymnote, les extrémités des prismes, au contraire, sont appuyées vers la queue et la tête de l'anguille, et de même les extrémités électriques sont la queue et la tête. Je désire depuis longtemps qu'un silure tombe entre les mains d'un physicien pour bien étudier la direction du courant en comparaison de celle des prismes de l'organe. 3° Quant à la direction constante de la décharge des poissons électriques, il me semble qu'on peut la concevoir de la manière suivante : Certainement, les nerfs de l'organe électrique sont, comme tous les nerfs doués d'un pouvoir spécifique, propres à propager les courants de la force nerveuse (quelle que soit la nature de cette force) dans un seul sens. C'est aussi ce que nous savons avoir lieu pour les nerfs des sens, pour les racines de la moelle épinière, etc.

« Quelle que soit la relation intime entre l'électricité et la force nerveuse, il est certain que la fonction de la torpille nous dévoile le fait, peut-être simple, du dégagement de l'électricité dans certaines conditions, déterminées par un courant nerveux.

« Appelons, si nous voulons, ce fait simple *induction électro-nerveuse*; il en résultera toujours, suivant toutes les analogies de la physique, que la direction du courant électrique développé par induction du courant nerveux sera toujours dans un sens constant et déterminé par rapport à la direction du même courant nerveux. Or, l'expérience nous prouve que cette direction dans la force qui agit dans les nerfs existe bien, puisqu'il y a des nerfs simplement moteurs, d'autres sensitifs.

« Je ne pousserai pas plus loin les hypothèses, m'étant fait une loi rigoureuse de suivre la marche simple et sûre des faits dans cette partie si obscure de la physique. »

— M. Feldmann adresse à l'Académie une *Note sur la kératoplastie*. Nous croyons devoir renvoyer au mémoire même que l'auteur a inséré sur le même sujet dans notre journal. (Voy. *Arch. gén. de méd.*, numéro de mai 1844, 4<sup>e</sup> série, t. V, p. 1.)

*Séance du 15 septembre.* — **ABSORPTION DU TARTRE STIBIÉ (Sur l').** — MM. Millon et Laveran, qui ont soumis précédemment à l'Académie un travail sur l'absorption des médicaments et leur élimination par l'urine (séance du 12 août 1844; voy. *Archives générales de médecine*, 4<sup>e</sup> sér., t. VI, p. 126), continuent sur ce sujet leurs recherches, qu'ils se proposent de présenter prochainement. En attendant, ils détachent de l'ensemble de leur travail un fait relatif à l'émétique, et qu'ils regardent comme très-important pour les recherches toxicologiques.

Dans une série d'observations nombreuses où nos malades, disent-ils, ont pris une fois ou deux au plus du tartre stibié à la dose ordinaire de 1 décigramme, laquelle s'élevait quelquefois, mais exceptionnellement, à 3 décigrammes, nous avons reconnu d'abord que l'antimoine se retrouvait constamment dans les urines. L'élimination du métal avait été tardive dans plusieurs cas; nous avons été conduits de la sorte à suivre son passage dans l'urine, non-seulement plusieurs jours après l'ingestion, mais encore plusieurs jours après qu'il avait cessé de se montrer dans l'urine. Nous avons vu ainsi l'antimoine reparaitre, suivre une véritable intermittence dans son élimination, et séjourner dans l'économie animale au delà de toute prévision. La guérison des malades et leur sortie de l'hôpital s'opposent à ce que nous donnions comme ab-



seul le temps durant lequel l'antimoine s'installe et se fixe dans nos organes. Néanmoins, chez deux malades, nous avons pu le retrouver vingt-quatre heures après l'administration. L'un de ces deux malades, ayant succombé à une phthisie ancienne, retenait de l'antimoine métallique qui a été constaté dans son foie, soumis à l'analyse chimique. Nous avons relevé encore sur notre registre d'expériences un cas dans lequel l'antimoine a été reconnu dans l'urine après vingt jours ; deux autres cas, après dix-neuf ; trois cas, après seize, dix-sept et dix-huit jours... Les intermittences qui se font remarquer dans l'élimination de l'antimoine sont plus longues à mesure qu'on s'éloigne davantage du moment de l'administration. L'interval, qui ne dépasse pas un, deux ou trois jours dans le début, dure six ou sept jours lorsque l'ingestion date de huit ou dix jours. Le séjour de l'antimoine est encore sensiblement prolongé lorsque la dose a été répétée deux fois. C'est dans cette dernière circonstance que nous avons constaté la présence du métal après vingt-quatre jours. A quelles limites arrivera-t-on lorsque les organes auront reçu de l'arsenic, qui, de l'aveu de tous les toxicologistes, est éliminé plus lentement que l'antimoine, lorsque, au lieu d'une dose faible et répétée deux fois au plus, la quantité du médicament ou du poison aura été forte et l'administration répétée ?

*Séance du 29 septembre. — LAIT ( Constitution du — chez les carnivores ) ; mémoire de M. Dumas. — « Le lait des animaux herbivores, dit l'illustre académicien, renferme toujours, mais en proportions variables, les quatre ordres de matières qui font partie de tous leurs éléments, c'est-à-dire les matières albumineuses, représentées par le caséum ; les matières grasses, représentées par le beurre ; les matières sucrées, représentées par le sucre de lait ; enfin, les sels de diverse nature qui existent dans tous les tissus et dans tous les liquides animaux. Dans le lait des carnivores, autant qu'on en peut juger, l'un de ces produits, le sucre de lait, disparaît, et l'aliment du jeune carnivore, réduit ainsi à renfermer des matières albuminoïdes, grasses et salines, se trouve ramené à la constitution de la viande elle-même. J'ai cru de quelque intérêt pour la science d'essayer de suivre les variations survenues dans les principes constitutifs du lait et dans leurs proportions relatives, en opérant sur le lait d'un même animal soumis à des régimes d'alimentation différents et qui le rapprocheraient alternativement de l'herbivore et du carnivore. »*

L'auteur expose les détails des expériences qu'il a tentées sur des



chiennes, et donne les résultats qu'elles lui ont fournis, dans le résumé suivant :

« Les expériences que je viens de rapporter autorisent-elles à affirmer d'une manière rigoureuse l'impossibilité de la formation du sucre de lait, lorsque les aliments ingérés ne contiennent pas de fécule? Non, sans doute; car, bien que les analyses ne m'aient jamais fait découvrir de sucre dans ces conditions, les expériences faites dans le but de constater l'absence absolue de ce sucre sont délicates. Dans ce travail, les méthodes employées ont quelquefois varié; et en outre, les expériences n'ont pas toujours été faites sur des quantités de matières équivalentes...

« Pour le moment, on peut conclure avec certitude, toutefois, que le lait de chienne peut contenir du sucre de lait identique à celui des herbivores, quoique toujours en moindre proportion.

« La présence du sucre de lait paraît liée à la présence du pain dans les aliments de l'animal.

« L'alimentation à la viande pure donne un lait dans lequel l'analyse n'a pas permis jusqu'ici de découvrir le sucre de lait.

« Si ces résultats sont confirmés par de nouvelles recherches, on arrivera à reconnaître quelque différence importante dans la nature des principes du lait dans une femelle herbivore soumise à une alimentation insuffisante, circonstance où elle se rapproche d'une femelle carnivore, puisqu'elle emprunte les matériaux de son lait à son sang ou à ses propres tissus.

« Mes expériences établissent d'une manière incontestable que le caséum du lait de chienne possède la même composition que le caséum du lait des herbivores. Cependant, le lait de chienne s'épaissit spontanément par la chaleur, tandis que le lait de vache exige le concours d'un acide. On se rappelle que le lait de femme ne se coagule ni par la chaleur, ni par les acides, si l'on n'ajoute pas une forte proportion d'alcool. J'ai déjà montré, toutefois, que le caséum du lait de femme offre la même composition que la précédente.»

**ALTÉRATION DES POMMES DE TERRE.**—Une partie des récoltes des pommes de terre est compromise, comme on sait, cette année dans la plupart des contrées de l'Europe par une sorte de maladie qui occasionne l'altération du tubercule. Un grand nombre de communications ont été faites dans les séances précédentes et sont faites dans celle-ci, soit par des membres de l'Académie, soit par des savants étrangers, dans le but de déterminer la nature, le mode de développement, les causes de cette altération, etc. Laissant de côté les questions de physiologie végétale qu'a soulevées le phénomène, nous n'indiquerons ici que sommairement les résultats les plus positifs qu'a fournis l'observation, surtout ceux qui intéressent l'hygiène publique.

L'altération des pommes de terre se manifeste par des taches jaunes ou brunes qui deviennent plus tard noirâtres, et qui s'étendent de la périphérie du tubercule vers son centre; on y a constaté en même temps la présence d'un champignon microscopique d'une espèce nouvelle, appartenant au genre *Bothrytis*. Le tissu envahi se ramollit, se putréfie, dégage une odeur infecte. Malgré

cet état, la fécule de la pomme de terre n'a subi aucune altération et a à peine diminué de quantité. Cette maladie paraît être une espèce de fermentation, de pourriture, qui se produit dans la matière albuminoïde, et est provoquée, suivant les uns, par le développement du champignon microscopique, ou en est suivie, suivant les autres. Mais la question du développement du champignon nous semble aussi difficile à décider dans ce cas que dans celui qui constitue ou accompagne la fermentation alcoolique, et se rattache nécessairement à la question des générations spontanées. Quoi qu'il en soit, l'expérience a prouvé que l'altération des pommes de terre est toute locale, et que les parties tachées ou pourries, une fois enlevées, le reste du tubercule peut être consommé sans inconvénient. Il y a plus, les pommes de terre altérées elles-mêmes peuvent être mangées sans qu'il en résulte d'accidents. Pendant quelques jours, des bestiaux ont été nourris de ces pommes de terre, et n'en ont paru en rien affectés. Toutefois personne ne voudra assurer qu'aucun inconvénient ne dût suivre l'usage continu de ce genre d'aliment à des degrés variables de putréfaction. Toujours est-il que, loin qu'un principe nuisible soit recélé dans les pommes de terre qui paraissent saines, ce principe n'existe même pas dans les parties saines du tubercule altéré en quelques points, et qu'on peut le mettre à profit.

## BIBLIOGRAPHIE.

*Traité pratique des maladies de l'enfance, fondé sur de nombreuses observations cliniques*; par F. BARRIER, D. M., chirurgien en chef désigné de l'hôtel-Dieu de Lyon, ancien interne de l'hôpital des Enfants malades de Paris, etc. 2<sup>e</sup> édit., revue et augmentée, 2 vol. in-8°; Paris et Lyon, 1845. Chez Fortin, Masson et C<sup>ie</sup>, libraires, à Paris, et chez Ch. Savy jeune, libraire-éditeur, à Lyon.

Nous constatons avec plaisir le succès de ce livre estimable. Nous l'avons examiné avec quelques détails lors de sa première édition, qui date de quelques années seulement (voy. *Archives générales de médecine*, 4<sup>e</sup> sér., t. I, p. 246; 1842). Trop peu de changements ont été faits à cette seconde édition pour que nous croyions nécessaire d'en faire de nouveau une analyse critique, qui ne pourrait guère différer de la précédente. L'auteur a cherché à l'améliorer en y faisant quelques-unes des corrections et modifications que la critique lui avait signalées; mais peut-être n'a-t-il pas encore fait assez sous ce rapport. Nous ne pouvons donc que reproduire le jugement que nous avons naguère porté sur son livre. Nous répéterons, presque en mêmes termes, que l'auteur du *Traité pratique des maladies de l'enfance* a fait preuve d'un talent réel comme observateur et comme écrivain; mais que son œuvre se ressent trop de la précipitation avec laquelle elle a été sans doute conçue et exécutée; qu'il y manque cette unité, cette harmonie qui donnent à toutes les parties une même physionomie et les proportions que réclame leur importance respective. Enfin, malgré les qualités

remarquables que nous nous plaisons à lui reconnaître, malgré l'esprit positif que son ouvrage dénote habituellement, l'auteur laisse trop souvent percer un goût, une tendance aux idées spéculatives; que réproouve le véritable esprit scientifique. Heureusement cette fâcheuse tendance ne se montre nulle part davantage que dans l'introduction de l'ouvrage, où l'auteur a prétendu poser les principes de physiologie pathologique de l'enfance. Nous doutons que la pathologie, et encore plus la thérapeutique, ait, du reste non plus que la physiologie, à gagner quelque chose à ces dogmes de vitalisme métaphysique ou de dynamisme panthéistique, empruntés à Barthès et à Burdach. — Nous ne craignons pas de le dire, malgré ces défauts, qui ne sont peut-être tels que pour des *retardataires de l'époque* tels que nous, l'ouvrage de M. Barrier se recommande par des qualités précieuses qui en rendront toujours la lecture instructive. Ce que nous avons voulu dire dans les reproches que nous lui avons adressés, c'est que, avec des parties excellentes, toutes ne sont pas également bonnes.

---

*Histoire générale des membranes séreuses et synoviales, des bourses muqueuses et des kystes*; par le docteur Ed. GELEZ. 1 vol. in-8° de 356 pages; Paris, 1845. Chez Germet Baillière.

Dans un temps où l'on voit surgir chaque jour des œuvres incomplètes et sans valeur, c'est un véritable plaisir pour un critique que de rencontrer sur sa route un de ces ouvrages modestes qui font peu de bruit, mais qui sont le fruit de recherches originales et consciencieuses. Sous ce rapport, et sous beaucoup d'autres, le livre de M. Gelez mérite de fixer l'attention générale; et quoique le sujet qu'il a traité ne comprenne qu'un point circonscrit de l'anatomie des membranes, quoique le livre, par la nature des faits qu'il embrasse, ne s'adresse qu'à un petit nombre de lecteurs, la manière large et philosophique dont la plupart des questions y sont envisagées nous fait un devoir d'en retracer ici les principaux traits. L'idée mère de ce travail est la glorification, l'exaltation des travaux de Bichat. Admirateur passionné de ce grand homme, l'auteur a cherché à mettre en relief les découvertes de son génie, à en compléter et à en généraliser les résultats. Après un aperçu historique de la question dans lequel l'auteur signale Bonn comme le précurseur direct de Bichat, il expose dans un premier chapitre la doctrine de la membranisation organique en général et kysteuse en particulier. Le deuxième chapitre est consacré à l'exposition des caractères au moyen desquels on peut reconnaître et établir l'existence du système kysteux; c'est, à notre avis, le plus important de tout le livre. Les deux chapitres qui suivent renferment une revue critique des opinions qui ont été émises dans ces derniers temps. L'opinion de M. Velpeau qui admet l'existence de surfaces ou d'états séreux, celle de M. Richet qui rejette les membranes synoviales chondrales et l'organisation des cartilages, ces deux opinions, si en contradiction avec la doctrine de Bichat, ne pouvaient pas trouver grâce devant M. Gelez; et tout en nous ralliant à son opinion, nous ne pouvons pas ne pas regretter la manière un peu trop victorieuse avec laquelle il traite ses ad-

versaires. La modération convient surtout à celui qui a pour lui la raison et le bon droit. Nous voici maintenant arrivés à tout ce nouveau monde séreux dont l'auteur nous a révélé la plus grande partie. Pour lui, toutes les fois qu'on trouve un liquide séreux naturel accumulé normalement dans un espace clos, c'est qu'une membrane kysteuse lui sert d'enceinte et d'origine. Voici donc autant d'organes nouveaux, inconnus à nos traités d'anatomie classique. Parmi eux nous voyons figurer : 1° l'*oculo-séreuse* de la chambre postérieure de l'œil, entièrement isolée de l'oculo-séreuse de la chambre antérieure chez le fœtus dont l'iris est encore imperforé, et tapissant le devant de la capsule cristalline ; 2° l'*oto-séreuse labyrinthique*, sécrétant l'humeur de Cotugno ; 3° l'*oto-séreuse ventriculaire*, sécrétant l'humeur de Scarpa, séreuses auriculaires qui peuvent être intéressées dans la fracture du rocher et qui pourraient être, suivant l'auteur, la source fréquente des écoulements séreux qui ont lieu par l'oreille dans ces circonstances ; 4° la *médullo-séreuse centrale*, propre au canal de la moelle épinière au premier âge et dans certaines monstruosité ; 5° la *cérébro-séreuse* du cinquième ventricule ; 6° l'*encéphalo* et la *médullo-séreuse sous-arachnoïdiennes*, qui ne forment qu'une seule et même membrane, ainsi que le démontre une insufflation pratiquée dans l'espace sous-arachnoïdien antérieur, et qui sécrètent le fluide céphalo-rachidien ; 7° les prolongements de l'arachnoïde dans les plexus choroïdes chez le fœtus (*arachnoïde choroïdienne*) ; 8° les prolongements de la cérébro-séreuse multi-ventriculaire dans la cavité des lobes optiques et olfactifs de certains animaux ; 9° plusieurs amphiarthro-séreuses encore incertaines pour beaucoup d'auteurs ; enfin 10° les *ovarico-séreuses* (sacs à œufs) ou ovaires, et 11° les *ovo-séreuses* sous-amniotiques et de la caduque, ces dernières plutôt soupçonnées que démontrées, ainsi que les *nervo-séreuses* des nerfs canaliculés, observés sur quelques animaux. Toutes ces variétés nouvelles du système kysteux, ajoutées à beaucoup d'autres déjà connues, ont été ensuite classées par l'auteur en une catégorie spéciale qui a ses caractères propres, et qu'il a désignée sous le nom générique de *kysto-membranes d'inclusion*, tandis que les autres séreuses sont appelées, à cause de leurs usages, *kysto-membranes de glissement*. Enfin une troisième classe est la *kysto-membrane mixte* (*angéo-séreuse* ou séreuse circulatoire). Tel est le livre de M. Gelez, livre neuf et original, dont la forme élégante ne le cède en rien à la recherche du fond. Que l'auteur se défie cependant un peu de sa tendance à la généralisation et au néologisme, de l'exagération de son style brillant et coloré ; qu'il se mette surtout en garde contre le penchant qu'il a à critiquer d'une manière trop acerbe les doctrines et les opinions qui lui paraissent fautives. Il y a aujourd'hui une grande et belle position à prendre en anatomie générale : avec du travail et de la persévérance, M. Gelez peut la conquérir.

*De Malpighianis pulmonum vesiculis, dissertatio... quam scripsit*  
Jacq. Maleschott. In-8°, fig.; Heidelberg, 1845.

La France est sans doute un des pays d'Europe où, dans ces der-

niers temps, on a le plus étudié la structure des poumons ; mais par une déplorable fatalité, ces travaux, dont Ollivier a donné un aperçu exact dans le tome XXVI du *Dictionnaire de médecine*, n'ont eu d'autre résultat que d'amener une sorte de compromis entre l'opinion d'Helvétius et celle de Reisseisen, toutes deux à leur manière, opposées à la vérité, ou à l'opinion de Malpighi. C'est à défendre cette opinion qu'est consacrée la thèse inaugurale dont nous allons dire quelques mots.

Pour être aisément compris, sans cesser d'être courts, nous croyons devoir renvoyer nos lecteurs à l'analyse, insérée dans notre numéro du mois de janvier dernier, du mémoire *sur la structure du poumon*, lu à l'Institut, par M. Rochoux, en décembre 1844. En effet, il règne sous le rapport anatomique un accord à peu près complet entre la dissertation de M. Maleschott et le travail de notre compatriote. Seulement le mémoire de ce dernier contient, par rapport à la structure des cellules, à la distribution de leurs vaisseaux, etc., des détails d'anatomie entièrement omis par l'auteur allemand, qui, en revanche, n'a pas manqué de parler de la fameuse *cellule élémentaire*, en si grande faveur outre-Rhin. Quoi qu'il en soit, au reste, de l'importance de cette dernière remarque, on trouve dans Maleschott une appréciation très-exacte et fort complète des travaux exécutés en Italie, en France, en Angleterre et en Allemagne sur les poumons, depuis y compris Malpighi jusqu'à M. Bourgery. C'est donc avec pleine connaissance de cause que l'auteur s'est rattaché à l'opinion de l'illustre Italien, à l'appui de laquelle il produit le résultat de préparations anatomiques, et d'observations microscopiques exactes, contre lesquelles nous n'aurions aucune objection à élever, si l'auteur eût mieux décrit qu'il ne le fait la terminaison des bronches dans les cellules pulmonaires. Nous rappellerons à ce sujet que, près d'atteindre le terme de leurs divisions successives, les bronches présentent, dans le dernier millimètre de leur parcours, un certain nombre d'ouvertures latérales qui, jusque-là, n'existaient pas, et se terminent ensuite, en s'abouchant directement, dans quatre ou cinq cellules à la fois, ce que M. Maleschott n'a pas su voir, et par conséquent a mal représenté sur une planche à d'autres égards assez bonne. Quant au diamètre des cellules, qu'il trouve de 0,1279 millimètres (p. 36), au lieu de 0,1760 millimètres, comme M. Rochoux, il l'a, à vrai dire, bien mesuré.

On pourrait, s'il était besoin, s'appuyer sur cette concordance dans les résultats obtenus par deux observateurs travaillant isolément, pour montrer que les observations microscopiques sont susceptibles d'autant d'exactitude que les autres. Sans aucun doute, l'ardeur avec laquelle on s'y livre actuellement ne peut manquer d'avoir une grande influence sur les progrès de la science. Dès à présent, disons-nous sans hésiter, quiconque a un peu d'habitude de ce genre de recherches peut aisément se convaincre que, seul parmi les anatomistes modernes, Malpighi a bien connu et surtout bien décrit la structure des poumons ; qu'ainsi, la première condition pour aller plus avant est de partir du point où il avait porté l'anatomie de ces organes.

---

---

# MÉMOIRES

ET

## OBSERVATIONS.

---

*Novembre 1845.*

---

DE LA TEMPÉRATURE CHEZ LES ENFANTS A L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE ;

*Par le docteur Henry ROGER ,  
médecin du Bureau central des hôpitaux.*

( Dernier article. )

### RÉSUMÉ. — CONCLUSIONS.

Prenant l'état physiologique pour point de départ, nous avons suivi méthodiquement l'étude des modifications de la chaleur animale dans presque toutes les affections du premier âge ; nous avons recherché, le thermomètre à la main, les lois qui régissent la caloricité chez l'*enfant* malade, et nous avons en outre fortifié les résultats de nos expériences par le rapprochement de ceux que d'autres observateurs avaient obtenus chez l'*adulte* dans des conditions pathologiques semblables. Déjà, dans l'exposé analytique des données expérimentales, nous avons signalé plusieurs des conclusions qui en ressortent : il nous faut à présent poursuivre les faits généraux contenus dans les faits particuliers, grouper ces deductions éparses, et présenter réunis en faisceaux les rayons de

lumière que l'étude précise de la caloricité projette sur la séméiologie, le pronostic, la nature et la thérapeutique des affections de l'enfance. Examinant ensuite les rapports des fonctions principales avec la calorification, nous demanderons à la pathologie de confirmer ou d'infirmer les théories diverses qui ont été proposées pour expliquer le développement de la chaleur animale : la comparaison des modifications de la température dans les affections cérébrales, thoraciques ou abdominales, nous apprendra peut-être si les physiologistes ne se sont point trompés dans la détermination des organes par le jeu desquels s'alimente ce feu qui soutient la vie et que la vie entretient.

Dans un travail de ce genre, les recherches appellent les recherches, les résultats fournis par les expériences exigent le contrôle d'expériences nouvelles et plus nombreuses ; nous avons invoqué ce contrôle, et nous l'avons commencé nous-même en ajoutant pour ce résumé de nouveaux chiffres à nos observations premières, de telle sorte que nos conclusions reposent maintenant sur environ mille expériences thermométriques. Plus forte est la proportion de ces expériences (dont nous devons nécessairement donner la somme et le détail comme pièces justificatives), plus s'accroît la valeur des propositions que nous avons énoncées ; mais dans cette recherche des lois qui président à la caloricité morbide, loin de nous la prétention d'avoir voulu établir des règles générales et absolues. Nous avons dit les faits tels qu'ils ressortaient des tableaux synoptiques, et en mettant ces tableaux sous les yeux du lecteur, nous lui avons fourni les moyens de juger par lui-même. Si des expériences ultérieures viennent à nous démontrer que nos conclusions (traduction exacte d'observations personnelles) sont passibles d'amendement, nous les corrigeons volontiers, afin qu'elles restent toujours l'expression la plus approchée de la vérité.

Dans un chapitre de son intéressant ouvrage (t. I, p. 248),



Currie, comprenant bien que le simple exposé de recherches expérimentales pourra présenter moins d'attrait que les discussions théoriques, a écrit cette phrase à l'adresse des esprits impatients qui, dans leur précipitation peu scientifique, accueilleraient volontiers des assertions dénuées de preuves : « Ceux qui voudront faire attention qu'après tout ce qui a été dit sur la fièvre, des observations thermométriques sur le développement et le progrès de la chaleur fébrile sont chose neuve en grande partie, ne regarderont ces détails ni comme superflus, ni comme ennuyeux. » Pour nous, qui, ne pouvant prétendre à l'honneur d'être cru sur parole comme les maîtres illustres dont le nom seul est une garantie, étions tenu d'environner nos propositions de toutes les pièces à l'appui, nous espérons, comme l'auteur anglais, qu'on ne trouvera nos longues séries de chiffres ni superflues, ni trop ennuyeuses, si le résultat définitif de cette arithmétique forcée est une connaissance plus générale et plus précise des phénomènes de la calorification, et le redressement d'erreurs qui, sur cette matière difficile et presque ignorée, déparent de récents ouvrages, réputés cependant (et avec raison) pour d'excellents traités (1).

---

(1) Voici ce qu'on lit dans deux ouvrages classiques publiés en 1841 : « Dans plusieurs cas, le toucher fait reconnaître une augmentation notable de chaleur, bien que le thermomètre ne s'élève pas au-dessus de la température ordinaire du sang... On a dit que pendant le sommeil calme la température diminuait de 4 à 5 degrés. » — « La température du corps est à peu près invariable chez tous les hommes ( $36^{\circ} \frac{2}{3}$  c.), jeunes ou vieux, forts ou faibles, sains ou malades, en été comme en hiver, dans les climats les plus opposés... Les indications de l'application du calorique à l'organisme ne sauraient être puisées dans la considération de sa température intérieure, effective, thermométriquement évaluée, puisqu'elle est la même dans toutes les conditions. »



**§ I. PHYSIOLOGIE. — *Température normale dans l'enfance.***

*Au moment de la naissance*, l'enfant a, dans quelques cas (1), une température supérieure et à celle que lui-même aura plus tard, et à celle des adultes; cette somme un peu plus forte de calorique lui vient du milieu où il était plongé, puisque l'on constate une identité presque parfaite entre les chiffres fournis par le thermomètre placé soit dans l'aisselle du nouveau-né, soit dans la cavité utérine (2), immédiatement après l'expulsion du fœtus.

Que la chaleur de l'enfant naissant surpasse ou égale la moyenne normale des autres âges, ou qu'elle lui soit inférieure (ce qui arrive chez les enfants très-chétifs, et surtout chez les avortons, dont la température peut être de 34° et même de 32° seulement), toujours est-il que, dans presque tous les cas (8 fois sur 11), elle est supérieure d'au moins un degré à celle de la mère.

Constamment aussi, dans le milieu (moins chaud d'une vingtaine de degrés) où il commence l'existence, le nouveau-né se refroidit : au bout de quelques minutes, il a déjà perdu deux ou trois degrés de chaleur; et cette réfrigération s'augmentant, égalerait peut-être celle des jeunes animaux isolés de leur mère, si la frêle créature manquait des soins multipliés que réclament sa nudité et sa faiblesse.

---

(1) Sur 13 expériences, 5 fois la chaleur du nouveau-né dépassa la température moyenne des enfants plus âgés.

(2) Sur 9 expériences que je dois au zèle de M. Racle, interne à l'Hôtel-Dieu, 4 fois la température du nouveau-né, prise aussitôt après la naissance, fut égale à celle de l'utérus; 5 fois elle fut inférieure, mais seulement d'un quart de degré. Dans ces mêmes observations, la chaleur de la cavité utérine a toujours dépassé celle du creux de l'aisselle chez la mère, 5 fois d'au moins 1°, et 1 fois de 1°,64. La moyenne fut 37°,06 c. pour la matrice, et 36°,11 pour la région axillaire.

Quoi qu'il en soit, dès le lendemain de la naissance, la chaleur animale semble avoir pris son niveau physiologique, et elle s'y maintient avec de très-légères oscillations tant que la santé persiste. Nous avons trouvé comme *moyenne normale*  $37^{\circ},08$  pour trente-trois nouveau-nés de un à sept jours, et  $37^{\circ},21$  pour vingt-cinq enfants âgés de quatre mois à quatorze ans.

Abstraction faite des avortons ou des nouveau-nés si chétifs qu'ils sont plus près de la maladie que de la santé, reconnaissons donc, en comparant les chiffres précédents avec les moyennes données par M. Despretz ou par nous-même pour les autres âges, que la chaleur animale, dans l'état sain, présente aux diverses périodes de l'existence des différences à peine sensibles ;  $36^{\circ}$  et  $38^{\circ}$  sont les limites physiologiques inférieure et supérieure ;  $37^{\circ}$  est le chiffre le plus fréquent dans l'enfance : il est atteint à peu près aussi souvent par les adultes, et la vieillesse la plus avancée ne s'en éloigne guère que de quelques centièmes.

Toutefois, s'il est vrai que la température du corps humain diffère peu avec les âges, il n'en est plus de même pour la force de résistance au froid, laquelle est à son minimum aux deux extrêmes de la vie : tout le monde sait combien est grande chez le vieillard comme chez le nouveau-né la tendance au refroidissement, point de contact qui les rapproche aux deux bouts de la carrière.

— *L'exercice des fonctions*, tant qu'il reste normal, n'entraîne pour la température que des modifications presque insignifiantes. Dans nos expériences, l'état de veille ou de sommeil, de repos ou de mouvement, la respiration, le travail de la digestion, ont été sans influence ; pour quelques nouveau-nés, l'activité plus grande de la circulation, le sexe masculin, la force de la constitution, ont donné une légère augmentation d'un degré ou d'un demi-degré.

— Chez l'enfant, comme chez l'adulte, les *diverses régions*

du corps facilement accessibles au thermomètre ont une température un peu différente. Pour la fixité et l'élévation comparée de cette température, elles peuvent être rangées dans l'ordre suivant : aisselle, abdomen, bouche, pli du coude, main et pieds. La différence, nulle ou à peine sensible pour le creux axillaire et l'abdomen, est plus grande pour la cavité buccale qui peut être de 0°,25 à 4° moins chaude, et plus forte encore pour la main et les pieds, qui, plus exposés à se refroidir, donnent parfois au thermomètre jusqu'à 5° ou 6° de moins que l'aiselle.

Des expériences, faites deux heures après la mort, nous ont démontré que le chiffre fourni par le creux axillaire représente à peu près la *température des viscères intérieurs*, où la caloricité est à son summum.

Il s'ensuit que l'*aiselle*, en raison de sa chaleur plus forte et moins variable, est la région qui doit être préférée pour l'étude de la température générale du corps; elle convient également le mieux et pour le médecin et pour le malade.

De nos observations, comme de celles de Martin; de Davy, etc., il résulte que le calorique ne se maintient pas dans un équilibre parfait dans toutes les parties du corps, et que la chaleur diminue d'autant plus qu'elles sont plus éloignées du centre, fait dont la connaissance importe à l'appréciation des modifications locales que présente la température dans certains états pathologiques.

## § II. PATHOLOGIE. — 1° *Considérations générales.*

Le jeu des fonctions, tant qu'il reste régulier, est, on peut dire, sans influence sur la chaleur animale; et voici que le plus léger dérangement dans la santé, l'accès de fièvre le plus simple, vont augmenter la température de l'enfant de plusieurs degrés, ce que ne font point les variétés de l'état

physiologique, ce que ne fait pas non plus une chaleur ambiante de 40°.

De même pour le froid : l'enfant, bien que sa caloricité soit plus faible que celle de l'adulte, bien qu'elle soit au minimum dans les premières heures de l'existence, trouve jusqu'à un certain point dans sa frêle économie et dans les forces de la vie commençante de quoi résister aux causes physiologiques de refroidissement les plus actives; mais survienne l'état morbide, et sa température va baisser d'une manière extraordinaire (comme on le voit dans le sclérème). Cette mystérieuse puissance de la maladie qui exalte ou déprime à des degrés si considérables la caloricité est sans contredit un des plus curieux phénomènes.

— Les modifications de la chaleur dans l'état pathologique ne pouvaient point ne pas frapper les plus anciens observateurs : de là la grande division du cadre nosologique en maladies pyrétiques et apyrétiques. Les données précises du thermomètre confirment cette séparation : une première classe, qui est très-riche, embrasse les affections que caractérise une augmentation plus ou moins notable de la température; quant à la seconde catégorie, elle comprend dans deux sections fort inégales les maladies dans lesquelles la température reste normale, et celles, en nombre si restreint, où l'on constate un abaissement du thermomètre.

C'est un fait remarquable que cette rareté excessive des affections caractérisées par une diminution de la chaleur générale (l'enfance n'en fournit positivement que deux, et l'âge adulte une seule); notons d'ailleurs que ce fait se représente pour d'autres désordres fonctionnels : autant, par exemple, sont fréquentes les circonstances pathologiques où le pouls et la respiration s'accélèrent, autant sont rares les cas où le chiffre des pulsations et des mouvements respiratoires tombe au-dessous de la moyenne physiologique.

— Dans l'étude de la température à l'état morbide, il faut

distinguer les modifications qui sont *partielles* de celles qui sont *générales* : tantôt la *chaleur* est partout augmentée, à peu près uniformément, dans les viscères intérieurs comme à la périphérie : c'est le fait le plus commun ; tantôt l'augmentation n'est que partielle, et elle porte alors soit exclusivement sur la température des organes internes, la périphérie étant, au contraire, refroidie (comme il arrive dans la fièvre intermittente), soit sur une région limitée de la surface externe, ainsi qu'on l'observe dans l'érysipèle de la face ou dans la stomatite gangréneuse autour de l'eschare : dans ce dernier cas, le thermomètre, placé sur le point affecté, marque un degré plus élevé que sur les régions voisine ou correspondante du côté opposé ; mais cette chaleur locale n'excède point la température générale (prise au creux axillaire) qui est simultanément exaltée.

Pour ce qui est du *froid*, tantôt la réfrigération est tout à fait locale, par exemple, dans certains cas de paralysie, sur le membre affecté, et dans la gangrène de la bouche sur l'eschare, la température générale restant stationnaire ou même étant exaltée si la fièvre s'allume ; tantôt il y a dépression complète de la caloricité, et tout le corps se refroidit comme une matière inerte (choléra algide, œdème des nouveau-nés).

—Que dans les affections caractérisées par un accroissement de la chaleur animale, la température atteigne son maximum au période où le mal est dans sa plus grande intensité, il n'y a là rien de surprenant ; mais s'il en est quelquefois ainsi, le contraire a lieu fréquemment, et c'est d'ordinaire *au début* de la maladie que le thermomètre s'élève le plus haut : nos tableaux synoptiques mettent ce fait en relief, surtout pour la fièvre typhoïde et pour la pneumonie.

Si la *guérison* survient, le feu de la fièvre s'éteint par degrés ; le convalescent conserve assez longtemps un peu plus de chaleur ; il est plus sensible au froid, mais cette sensation

ne se traduit point par un abaissement du thermomètre : l'instrument se maintient plutôt un peu au-dessus de la limite physiologique, quels que soient d'ailleurs la faiblesse et l'épuisement produits par la maladie et la médication.

Les modifications de la température *pendant l'agonie* des enfants atteints d'affections pyrétiqes sont très-variables : si parfois elle s'abaisse graduellement, si, dans les dernières heures de cette lutte entre la vie et la mort, la chaleur du corps diminue surtout aux extrémités, d'autres fois, au contraire, la caloricité exagérant jusqu'à la fin sa puissance, comme le pouls précipite son action, s'exalte et atteint son maximum : c'est en effet dans une expérience faite une heure avant la mort que nous avons obtenu le chiffre le plus élevé.

— Une question curieuse est celle de savoir entre quelles *limites d'accroissement ou de diminution* oscille la température de l'enfant malade. M. Andral a constaté que, *pour les adultes*, ces limites étaient peu étendues, puisque, dans ses observations ( qui embrassent à peu près toutes les maladies, le choléra indien excepté ), les oscillations de la chaleur se sont toujours maintenues dans une latitude de sept degrés seulement, entre 35° et 42°. *Pour l'enfance*, les extrêmes sont beaucoup plus éloignés : ils comprennent vingt degrés au moins, entre 42°,50 ( chiffre maximum ) et 22° ( minimum de nos expériences ).

Mais cette différence énorme ne tient pas à ce que les résultats thermométriques diffèrent, pour l'enfant et pour l'adulte, dans les mêmes maladies : au contraire, l'identité des chiffres est presque complète, quelque dissemblables que soient, aux deux âges, les symptômes, les formes, la gravité de ces affections. L'absence de parité entre les distances qui séparent les extrêmes provient uniquement de l'œdème algide dans lequel l'abaissement du thermomètre est considérable.

Si, pour l'examen comparatif des variations de température qu'entraîne la maladie aux divers périodes de l'existence, on met en regard des chiffres si bas que nous avons observés dans le sclérème, ceux que les observateurs allemands ont trouvés dans le choléra épidémique. on voit qu'en définitive les lois qui régissent la caloricité à l'état morbide, étudiée dans tout le cadre nosologique; sont, comme celles qui président à la chaleur animale dans l'état physiologique, presque identiquement les mêmes aux différentes époques de la vie.

Nous pensons cependant que les *nouveau-nés* ne sont pas tous soumis à ces lois uniformes: de même qu'ils ont, même bien portants, de la tendance à se refroidir, dans les premières heures qui suivent la naissance; de même que ceux qui sont très-chétifs ou qui sont venus avant terme ont normalement une chaleur moindre, ainsi nous sommes porté à conclure qu'en général la température, exagérée par la maladie, ne s'élève point, chez les nouveau-nés, aussi haut que chez les enfants plus âgés; qu'elle monte fort rarement aux chiffres de  $41^{\circ}$  ou  $42^{\circ}$ , et que, dans certaines affections autres que l'œdème algide, on peut observer parfois à la période ultime un refroidissement de plusieurs degrés.

Le *maximum de chaleur* que nous avons observé est  $42^{\circ},50$  chez un enfant de 10 ans, atteint de méningite cérébro-spinale (1): c'est un chiffre presque identique avec le maximum  $42^{\circ}$  trouvé par M. Andral dans ses nombreuses expériences sur les adultes. Bien que Currie ait vu guérir un petit malade (2) chez lequel le thermomètre était monté jus-

---

(1) D'après Edwards (*loc. cit.*, p. 490), Prévost, de Genève, aurait constaté chez un sujet âgé de 12 ans, et affecté de tétanos (méningite cérébro-spinale?), un chiffre encore plus élevé,  $43^{\circ},75$ .

(2) Un de ses fils, âgé de 5 ans, atteint de scarlatine. (*Loc. cit.*, t. II, p. 55.)

qu'à 42°,78, on peut donc dire que l'existence n'est guère compatible avec une température qui dépasse 42° (1), et qu'une élévation de cinq à six degrés au-dessus de la moyenne normale paraît être le maximum que l'enfant soit capable de supporter.

On voit aussi qu'un accroissement de trois ou quatre degrés dans la chaleur du corps est déjà une augmentation relativement considérable ; et les maxima de 41° et même de 40° sont loin de se montrer fréquemment.

Lorsqu'on se souvient quelle sensation différente on éprouve en touchant la peau sèche et ardente d'un fébricitant et la peau fraîche et souple d'un sujet sain, on a peine à croire que cette opposition si frappante se traduise au thermomètre par une différence de trois ou quatre degrés seulement ; et l'on peut s'étonner pareillement que la limite supérieure de la chaleur morbide ne dépasse guère 43°. Mais cet étonnement cesse dès que l'on se rappelle en même temps à quelles variations légères de température donnent lieu les différents actes physiologiques, les climats les plus opposés, et que le corps, plongé dans les milieux les plus chauds qu'il puisse supporter, ne gagne pas plus de deux ou trois degrés (2).

---

(1) En parlant de la scarlatine angineuse, qu'il regarde comme la maladie fébrile où la chaleur animale est le plus augmentée, il dit d'une manière un peu vague (*loc. cit.*, t. II, p. 46) : « Le mercure montera à 40° et 41°, même dans les cas légers, et à 42°,22 et 43°,33 dans les cas les plus graves ; » mais il ne cite point d'observation particulière dans laquelle le thermomètre ait atteint ce dernier maximum.

(2) Après un séjour de quinze à dix-sept minutes dans un bain de vapeur de 37°,5 à 48°,76, MM. Delaroche et Berger n'ont vu leur température augmenter que de 1°,87 à 3°,12. Dans d'autres expériences beaucoup moins rigoureuses, l'accroissement fut de 5° après un séjour de huit minutes dans une étuve dont l'air était à 80°. (Edwards, *loc. cit.*, p. 376.)



En comparant les résultats de nos observations avec ceux que MM. Delaroche, Berger et Chossat ont obtenus dans des expériences sur les mammifères et les oiseaux (1), et en considérant l'uniformité des uns et des autres, on peut conclure que l'homme et les animaux à sang chaud ne sauraient éprouver, sous peine de mort, une élévation de leur température propre au delà de sept degrés.

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, comme chez les animaux, la température descend proportionnellement beaucoup plus qu'elle ne monte : les oscillations inférieures comprennent un nombre de degrés au moins double de celui des oscillations supérieures.

Que le corps de l'enfant gagne cinq à six degrés de chaleur, et il va périr consumé; que la maladie, par un effort inverse, tende à abaisser la température, et il pourra perdre, jusqu'à la mort, quinze degrés! C'est un nouveau-né atteint d'œdème qui nous a présenté le minimum  $22^{\circ}$ ; cette *limite inférieure* de la température morbide, donnée par nos observations, n'est peut-être pas le dernier terme de la réfrigération, puisque, chez cet œdémateux, une faible lueur d'existence s'est encore soutenue près d'un jour.

La température, dans sa diminution progressive, peut baisser bien au-dessous du niveau physiologique avant que la vie s'éteigne; mais déjà un abaissement de quatre ou cinq degrés semble, chez l'enfant, incompatible avec le retour à la santé, puisque nous n'en avons jamais vu guérir quand le thermomètre avait marqué moins de  $32^{\circ},50$ . D'après le docteur Czermak, la guérison a pu s'opérer chez des adultes dont

---

(1) Diverses espèces de mammifères et d'oiseaux furent laissées jusqu'à la mort dans une étuve dont l'air était de  $50^{\circ}$  à  $93^{\circ},75$ . Tous les individus acquirent un accroissement de température à peu près égal, dont les limites de variation furent de  $6^{\circ},25$  à  $7^{\circ},18$ . (Edwards, *loc. cit.*, p. 377.)

la température, déprimée par le choléra épidémique, était descendue jusqu'à 24°. Après un abaissement aussi considérable, le rétablissement serait-il possible, dans la même maladie, chez les jeunes sujets ? L'expérience n'en a pas été faite.

Quoi qu'il en soit, si les nouveau-nés, dans le sclérème, et les adultes, dans le choléra algide, supportent sans succomber aussitôt une réfrigération générale de plus de 10°, c'est qu'elle est venue graduellement ; car (ainsi que l'a montré Currie) des individus bien portants ne peuvent s'exposer sans danger à un refroidissement capable de faire, en quelques minutes, baisser leur chaleur de plusieurs degrés, de 2° à 7° au maximum.

*L'analogie des lois de la caloricité pour tous les animaux à sang chaud*, prouvée par les observations d'accroissement de chaleur, est aussi démontrée, quoique avec moins d'évidence, par celles de refroidissement : le niveau inférieur auquel le thermomètre peut descendre avant l'extinction de la vie n'offre en général, dans toute la série des animaux à sang chaud, qu'une différence de quelques degrés.

## 2° Résumé des faits particuliers.

Chez les enfants comme chez les adultes, l'élévation de température accusée par le thermomètre est l'élément essentiel et le plus constant de l'*état fébrile*. Quelle que soit sa forme, symptomatique ou idiopathique, quel que soit son type, intermittent, continu, rémittent ; quelles que soient sa durée, ses phases et les altérations concomitantes des solides ou des liquides, la fièvre marche toujours accompagnée de l'accroissement de la chaleur générale ; de sorte que son phénomène caractéristique, fondamental, consiste dans une lésion de la caloricité.

Ainsi, nous avons vu le thermomètre s'élever à 40°,50 dans

la *fièvre éphémère*, à  $41^{\circ}$  dans la *fièvre intermittente*, dans la *fièvre typhoïde*, dans les *fièvres éruptives*, et plus haut encore dans les *phlegmasias*.

— Nos observations sur la *fièvre intermittente* sont trop peu nombreuses pour que nous puissions, relativement à la question de l'accroissement de la chaleur *pendant le frisson*, décider entre les expériences négatives de Currie (1) et les résultats affirmatifs de M. Gavarret.

Tout en reconnaissant l'aberration de sensibilité nerveuse du fébricitant qui, dans le stade de froid, grelotte alors que sa température est augmentée de  $3^{\circ}$  ou  $4^{\circ}$ , et qui, dans le stade de chaud, pour un degré en sus, va se plaindre d'une chaleur insupportable, tenons aussi grand compte de la *distribution inégale du calorique* pendant la première période de la *fièvre intermittente* : en présence de ces deux faits réels et simultanés du refroidissement de la peau et de l'accroissement de la chaleur interne, on peut se demander si les viscères intérieurs n'ont point gagné en calorique ce qu'a perdu la périphérie. Du reste, c'est avec les appareils thermo-électriques de M. Becquerel, et sur un terrain où les fièvres intermittentes se montrent avec la forme algide, que ces phénomènes complexes de caloricité devront être étudiés.

— La *fièvre typhoïde* est une des affections aiguës de l'enfance où la chaleur est le plus intense (2) et le plus continue :

(1) Currie tire de ses recherches la conclusion suivante : « Dans la période de froid, la chaleur est *diminuée*, non pas seulement à la surface, mais très-probablement aussi dans tout le système ; le thermomètre, placé sous la langue et sous l'aisselle, descendit à  $34^{\circ},44$ , à  $33^{\circ},33$ , et davantage sur les extrémités. (*Loc. cit.*, t. II, p. 244.)

(2) Rapprochez des chiffres pareillement très-hauts de MM. Andral, Bouillaud et Piorry ceux de Currie pour le *typhus fever*. On voit dans les observations qu'il cite le thermomètre monter à  $40^{\circ}$ ,  $41^{\circ}$ , et même à  $42^{\circ},23$ . (*Loc. cit.*, t. I, p. 47, et *passim*.)

chez 14 sujets sur 23, le thermomètre a atteint ou dépassé 40°; la moyenne a été pour tous de 40°,14.

La température, d'ordinaire plus exaltée dans les cas graves, est parfois très-élevée, à 41° par exemple, quoique la dothiènerie soit légère, circonstance que ne présentent point les autres maladies.

La chaleur est forte dans le *début*; toutefois, elle est le plus souvent en rapport avec l'intensité des accidents initiaux.

Plus tard, la chaleur est assez régulièrement en raison des progrès de la maladie, augmentant lorsque celle-ci poursuit sa marche ascendante, et diminuant lorsqu'elle marche vers son déclin.

Les *formes* ne sont pas sans influence sur le développement plus ou moins grand de la température, qui est peu élevée dans la forme adynamique; et quand l'adynamie est prononcée, il semble que la caloricité participe à l'affaiblissement général des forces.

Il n'est point de maladie où la grande élévation de la température contraste plus que dans la fièvre typhoïde avec le peu d'accélération du pouls (115 pulsations en moyenne).

— La température est augmentée dans les *fièvres éruptives*; mais pas également dans chacune d'elles(1): pour le degré d'accroissement de la chaleur, la *scarlatine* est au premier rang, la *variole* au second, et la *rougeole* au dernier.

Dans la *variole*, la température est à son maximum tout à fait au début de l'éruption, puis elle baisse les jours suivants, pour se relever du cinquième au neuvième, c'est-à-dire à l'époque de la fièvre de suppuration.

Dans la *scarlatine*, la chaleur est excessive, surtout dans les cas graves: nous croyons (d'après les chiffres de Currie

---

(1) Comparez les résultats analogues de Currie. (*Loc. cit.*, t. I, p. 52, et t. II, p. 40.)

plus que d'après les nôtres ) qu'il n'est point de maladie de l'enfance où la caloricité soit plus exaltée.

Dans la *rougeole*, la température, moins élevée et moins durable ( de même que l'éruption ), est à son plus haut degré au moment où paraissent les taches rubéoliques ; puis elle diminue dans une proportion régulièrement décroissante jusqu'à la fin de l'exanthème.

— Quant aux *affections du système circulatoire*, qui sont si rares dans l'enfance, nos chiffres ne sont pas en nombre suffisant pour que nous en tirions des inductions positives : la température, qui, sans doute, est élevée dans la *péricardite* aiguë, l'est peu dans la *péricardite* chronique et à peine dans l'*hypertrophie du cœur*.

— Pour les *maladies des organes de la digestion*, toutes, la *péritonite* aiguë exceptée, ne donnent lieu qu'à un accroissement médiocre de la chaleur normale, et, à cet égard, elles peuvent être placées dans l'ordre suivant : *péritonite*, *dysenterie*, *stomatite*, *entérite*, *muguet* ; dans la première de ces affections, la moyenne est de 39°,55 et seulement de 37°,85 dans la dernière.

— Ce qui frappe dans la *méningite* envisagée au point de vue de la température, c'est l'inconstance des résultats thermométriques : ainsi, dans les désordres des autres appareils, la lésion de caloricité, quelle qu'elle soit, se représente semblable dans la majorité des cas particuliers ; ici, au contraire, on trouve les variations les plus grandes chez les différents individus, tantôt une augmentation médiocre de chaleur, tantôt le maximum de tous nos chiffres ( 42°,50 ), tantôt le minimum que nous ait offert une phlegmasie aiguë ( 35° ).

Quelquefois le développement de la chaleur augmente beaucoup, du jour au lendemain, sans qu'il y ait un grand changement dans les autres symptômes de la maladie.

Les irrégularités que présente la calorification dans tel ou tel cas d'inflammation des méninges ne sont explicables ni

par l'âge des enfants, ni toujours par la période de l'affection, ni par le siège ou l'étendue des altérations phlegmasiques, ni par la gravité de la maladie, ni par la nature de la méningite simple ou granuleuse.

Mais ce qui est à peu près constant dans la phlegmasie des méninges, quelle qu'en soit la nature, c'est un abaissement assez notable de la température à la période moyenne, alors que, au contraire, la première et parfois la seconde coïncident avec une élévation du thermomètre.

— De même que dans l'état physiologique la chaleur du cerveau est moindre que celle des organes thoraciques ou abdominaux, ainsi, dans les maladies de la pulpe cérébrale, *encéphalite*, *ramollissement*, etc., l'augmentation de la température est peu considérable : le maximum que nous ayons observé n'a été que de 39°,50, et, dans 11 expériences sur 14, le thermomètre n'a pas dépassé 38°,50, quoique chez ces mêmes sujets le pouls fût généralement très-accélééré.

— On dirait que, pour les *affections des voies respiratoires*, la moyenne des températures devient d'autant plus forte que l'on se rapproche davantage du parenchyme pulmonaire : en effet, dans nos observations de croup, elle n'a été que de 38°,25, bien que le pouls fût excessivement rapide ; elle a été de 38°,31 dans la bronchite fébrile, de 39° dans la pleurésie aiguë, et de 40° à peu près dans la pneumonie.

Dans la *pleurésie*, l'accroissement de température, assez fort au début, cesse bientôt, en même temps que baissent le pouls et la respiration.

La chaleur ne paraît pas plus intense du côté malade que du côté sain (1).

La température est moindre dans la pleurésie simple que

---

(1) Contrairement à l'assertion d'Hippocrate : « Le médecin examinera si un des côtés est plus chaud que l'autre. » (Trad. de Littré, t. II, p. 153.)

dans la pleuro-pneumonie. Elle est au maximum dans la *pneumonie*, puisque chez les deux tiers des sujets le thermomètre atteignit ou dépassa  $40^{\circ}$ ; elle est en même temps, comme dans la fièvre typhoïde, remarquable par sa durée continue.

Elle est forte à toutes les périodes : cependant 15 fois sur 17 les maxima se montrèrent dès le début et à la première expérience. Cela prouve que les progrès de la maladie et le degré plus avancé des lésions anatomiques ne sont pas la cause du développement plus ou moins considérable de la chaleur : une autre preuve, c'est la décroissance de la température vers la fin de la maladie, quelle qu'en soit l'issue, qu'elle se termine par la guérison ou par la mort. L'étendue de la *pneumonie*, son siège, ses formes, sa gravité, semblent aussi être sans influence sensible sur l'élévation de la température.

Dans aucune maladie de l'enfance, l'accord entre les fonctions respiratoire, calorifique et circulatoire, toutes trois exaltées, n'est plus prononcé que dans l'inflammation du parenchyme pulmonaire; aucune ne fournit simultanément des moyennes plus fortes ( $39^{\circ},97$ ; 52 respirations, et 133 pulsations).

Déjà nous avons insisté sur l'identité des résultats thermométriques aux différents âges pour les mêmes affections; frappante dans la dothiéntérie, dans la variole, dans la scarlatine, etc., cette similitude est parfaite pour la *pneumonie* des enfants et pour celle des adultes, et elle a de quoi étonner l'observateur qui se rappelle les différences si nombreuses de siège, de forme, d'origine, de marche et de gravité que la phlegmasie du parenchyme pulmonaire présente aux diverses périodes de la vie. Dans les observations de M. Andral et dans les nôtres, le maximum et le minimum sont identiques : la moyenne pour les adultes ( $39^{\circ},65$ ) est, à quelques centièmes près, celle que nous ont fournie les enfants.

— Parmi les maladies apyrétiques, les unes ont encore l'état fébrile pour élément possible : dans les autres, la fièvre n'est plus qu'une complication tout à fait accidentelle. De même pour la température : après la grande catégorie des affections où elle est accrue, vient une seconde classe de *maladies où la calorification n'est point altérée*.

Mais parmi ces maladies, on doit distinguer celles où la chaleur animale peut augmenter, dans certaines formes et secondairement (par exemple, l'hydropisie, les tubercules, la coqueluche), et celles où elle reste invariable, à moins de complications sans rapport avec la lésion primitive : à ce dernier genre appartiennent la chorée, le rachitisme, etc.

La *phthisie pulmonaire*, lorsqu'elle est aiguë, est accompagnée d'une notable exagération de la température ; mais quand l'irritation locale que la présence des granulations ou des tubercules détermine dans le parenchyme du poumon est devenue chronique, ou lorsqu'il n'y a point d'inflammation concomitante, le thermomètre dépasse à peine le niveau ordinaire. Même résultat pour les *tubercules encéphaliques* ou *abdominaux*.

Dans la *coqueluche*, la chaleur ne s'élève que si la congestion inflammatoire des bronches est forte et si la respiration et la circulation s'accélèrent en même temps.

Dans d'autres névroses convulsives, dans l'*éclampsie*, dans la *chorée*, elle se maintient sans variation, quoique, dans l'état normal, la contraction ait pour effet d'augmenter la température des muscles.

Dans l'*anémie*, dans ces cas d'*hydropisie* froide où le sang qui doit porter à tous les organes la chaleur et la vie est devenu très-aqueux, chez les enfants *rachitiques*, étiolés et languissants, qui ne s'attendrait à trouver un refroidissement considérable ? Et cependant chez ces sujets chétifs, la chaleur se maintient dans les limites physiologiques.

— Un troisième groupe, très-restreint, comprend les mala-



dies où l'*abaissement de la température est partiel* et celles où il y a diminution de la température *générale*.

L'*abaissement partiel* de la température peut occuper soit la périphérie cutanée, soit seulement les régions malades, comme dans la paralysie et dans la gangrène.

Il serait intéressant de mesurer, à l'aide du thermomètre ou plutôt des appareils thermo-électriques, le degré de réfrigération, sensible à la main, que l'on observe à la peau dans la fièvre intermittente, dans le choléra sporadique, dans certains états graves de l'économie (empoisonnements, syncope, perforation intestinale, étranglement herniaire, etc.), et de suivre avec exactitude les variations que la chaleur animale peut alors subir dans sa répartition inégale; mais cette étude difficile des modifications partielles de la température reste, à vrai dire, inabordée; quelques-unes de nos expériences (bien qu'en trop petit nombre) montrent, seulement pour le choléra sporadique et le stade de frisson de la fièvre intermittente, la réalité du refroidissement de la surface cutanée avec ou sans augmentation concomitante de la chaleur interne.

Relativement à la *paralysie*, de nouvelles recherches sont également nécessaires, pour décider entre des assertions contradictoires, entre les résultats peu constants que donne l'observation : ainsi, nous n'avons pas constaté de refroidissement du côté paralysé dans l'hémiplégie, tandis que dans d'autres expériences sur un enfant paraplégique nous avons trouvé aux extrémités inférieures une température beaucoup plus basse que celle des membres supérieurs : la différence en moins était plus du double de celle qui existe normalement.

Le froid que le thermomètre indique, sur l'eschare, dans la *gangrène de la bouche* n'est aucunement comparable à celui qu'on observe dans le sphacèle des membres : le mercure, au lieu de descendre jusqu'au niveau de la température ambiante, ne baisse que de quelques degrés au-dessous de la

moyenne normale ; et , au contraire , la région voisine de l'es-chare , la cavité buccale et le creux axillaire accusent un accroissement de chaleur.

— Parmi les nombreuses maladies de l'enfance, deux seulement , le choléra et l'œdème des nouveau-nés , sont caractérisées par un *refroidissement général* , par une diminution de la température intérieure et extérieure.

L'abaissement de la chaleur interne , très-peu marqué dans le choléra sporadique , devait être considérable dans le *cholera épidémique* , puisque d'après les expériences du docteur Casper, de Berlin, sur des adultes, la température n'était ordinairement, dans les cas graves , que de 26°.

Dans le *sclérème* , la réfrigération est également complète, et portée à un très-haut degré. Sur 29 enfants, chez tous sans exception , le thermomètre a donné (dans l'aisselle) un chiffre inférieur à la moyenne physiologique des nouveau-nés.

La moyenne fournie par 52 expériences a été de 31° seulement ; chez sept malades, le mercure est descendu plus bas que 26° ; dans des cas extrêmes , il a baissé jusqu'à 25°, 23°, 22°,50, et même, chez un enfant , à 22°, quinze degrés au-dessous de la température normale !

Ce refroidissement persiste et augmente même malgré des influences pathologiques opposées , dont l'effet ordinaire est un accroissement de chaleur.

La caloricité se déprimant de plus en plus à mesure que la maladie fait des progrès, le nouveau-né finit par être transformé, pour ainsi dire, en un animal à sang froid, sa température propre n'excédant que de quelques degrés la température ambiante. Ce froid morbide dépasse de beaucoup celui de la mort , et nous avons constaté avec le thermomètre , sur des œdémateux encore vivants , un refroidissement plus considérable que sur des enfants morts depuis douze ou quinze heures d'affections pyrétiques.

Quel contraste entre la pneumonie des enfants, dans la-

quelle s'exaltent à un si haut point la circulation, la calorité, la respiration, et l'œdème des nouveau-nés, où la dépression simultanée de ces trois fonctions est si remarquable ! Près de vingt degrés de différence entre les maxima de température que donne la première de ces maladies et les minima fournis par la seconde ! Ici la respiration qui va s'accélérant jusqu'à 80, 100 mouvements par minute, et le pouls qui monte à 160, 180, et même à 220 (1); là, au contraire, la respiration et le pouls tombant, l'une à 14 et l'autre à 60, et restant, dans plus des deux tiers des cas, au-dessous de leur moyenne normale !

### 3° Applications pratiques. — A. Diagnostic.

Le toucher suffit à l'appréciation rapide et approximative des modifications que subit la chaleur animale dans l'état pathologique ; mais pour la mesure de l'accroissement ou de la diminution de la température dans les maladies, pour la comparaison des résultats et les applications pratiques qui peuvent en ressortir, le thermomètre est indispensable : il doit être introduit dans la clinique, non-seulement comme un instrument de précision qui fournit des notions exactes sur les phénomènes intéressants de la calorité morbide, mais comme un auxiliaire utile pour la sémiologie et même pour la thérapeutique.

Recherchons d'abord (étude que nous croyons être le premier à essayer) quels services le thermomètre peut rendre dans le *diagnostic* des affections infantiles : cette arme nouvelle, superflue peut-être auprès des adultes, sera plus d'une fois nécessaire pour trancher les difficultés que présentent si souvent au praticien les maladies de l'enfance.

---

(1) J'ai pu compter ce chiffre si élevé chez une petite fille de 18 mois atteinte de pneumonie double.

—Augmentation de la chaleur et accélération du pouls, tels sont les éléments constitutifs de la fièvre; mais le premier de ces caractères a pour la sémiotique plus de certitude que le second : comme le pouls, dans l'état physiologique et pathologique, est souvent plus rapide sans que la chaleur soit augmentée, tandis que, au contraire, l'accroissement de la température entraîne toujours un chiffre de pulsations plus élevé, il en résulte que l'on ne saurait, d'après la seule accélération du pouls, décider s'il y a *fièvre* : l'affirmation est possible par la considération exclusive de la chaleur.

Il est d'autant plus important de s'assurer par le thermomètre si la température est exaltée, que, chez les nouveau-nés, un état de santé parfaite peut s'allier avec des désordres apparents de la circulation et de la respiration. Les oscillations normales du pouls variant d'ordinaire de 80 à 120, et le nombre des mouvements respiratoires pouvant, chez des sujets tout à fait sains, monter à 60 et même à 84 comme celui des pulsations jusqu'à 140, on ne devra, dans des circonstances semblables, croire à l'existence positive de la fièvre que si en même temps la chaleur est supérieure à 38°.

Dans des cas inverses, d'ailleurs très-rares, le pouls est si peu accéléré, qu'on serait exposé à méconnaître une affection fébrile, si l'on omettait l'appréciation rigoureuse de l'accroissement de température : nous en avons cité un curieux exemple (*Méningite*, obs. VIII).

—Le thermomètre annonce qu'il y a fièvre; mais il n'indique pas la nature de cette fièvre : car les maxima peuvent également se montrer dans des maladies bien différentes (*scarlatine, variole, dothiéntérie, pneumonie, méningite, fièvre intermittente et même fièvre éphémère*).

L'exagération de la caloricité, quelle qu'elle soit, a peu de valeur sémiotique, considérée isolément : rapprochée d'autres phénomènes, elle en acquiert beaucoup. Ainsi, la *fièvre typhoïde* est la seule maladie de l'enfance dans laquelle nous

ayons vu une forte chaleur coïncider avec une accélération du pouls modérée : il en résulte que , si , chez un enfant dont la température s'élève à 40° ou 41°, on ne compte guère qu'une centaine de pulsations , on pourra , d'après ce simple désaccord entre la caloricité et la circulation , prononcer presque infailliblement qu'il y a dothiéntérie.

D'autres fois l'accroissement de chaleur est un des premiers symptômes qui révèlent l'existence de la fièvre typhoïde, avant que d'autres phénomènes la caractérisent suffisamment : d'autres fois encore , il n'est qu'un élément de plus pour le diagnostic.

— Entre la *fièvre typhoïde* et l'*entérite* , la distinction est souvent difficile , au début surtout , quand celle-ci a une forme typhique ( ce qu'on observe parfois chez les très-jeunes enfants ), ou quand celle-là se montre avec prédominance des symptômes abdominaux : les indications thermométriques peuvent alors être d'un grand secours. La caloricité étant à peine exaltée dans l'entérite simple , et l'étant beaucoup dans l'entérite folliculeuse , il sera permis de croire à l'existence de la première de ces affections si le mercure se maintient pendant plusieurs jours entre 38° et 39° sans dépasser ce chiffre , tandis qu'on reconnaîtra la seconde aux maxima 40° ou 41°.

—D'autres fois, c'est au diagnostic différentiel entre la *méningite* et la *dothiéntérie* à forme cérébrale que concourt avantageusement l'appréciation exacte de la température : si la chaleur est très-élevée et durable , il est déjà plus probable qu'il s'agit d'une fièvre typhoïde : l'existence de cette affection est à peu près certaine si , le pouls oscillant entre 100 et 120 , le thermomètre marque 40° ou 41° , tandis que si les mêmes maxima de chaleur coïncident avec un nombre de pulsations qui dépasse 130 , on devra plutôt décider qu'il y a méningite.

— Si dans le cours d'une affection survenue chez un enfant de 1 à 14 ans , et caractérisée par des accidents cérébraux ,

le thermomètre marque à l'aisselle  $36^{\circ}$  ou  $35^{\circ}$ , après s'être élevé quelques jours auparavant au-dessus de la moyenne normale, on est en droit de diagnostiquer presque positivement l'existence d'une *méningite*; la coïncidence du ralentissement simultané de la respiration et du pouls rendrait la certitude plus complète, et le doute ne serait guère permis si, dans un troisième stade, les trois fonctions déprimées se surexcitaient de nouveau. On peut donc établir que l'abaissement de la température intermédiaire à deux périodes d'exaltation est un signe pathognomonique de méningite.

— Que l'on constate, chez un enfant, beaucoup de fièvre, de toux et de dyspnée, avec du râle sous-crépitant des deux côtés de la poitrine, on hésitera entre une *bronchite capillaire* et une *pneumonie lobulaire* commençante : si, dans ces cas douteux, où il est difficile de formuler un jugement positif, le mercure ne dépasse point  $38^{\circ}$ , il n'y a probablement que bronchite, tandis que s'il atteint  $40^{\circ}$  ou  $41^{\circ}$ , l'existence d'une pneumonie est presque certaine. La valeur des indications thermométriques est d'autant plus grande dans ces circonstances, que la plupart du temps les données de la percussion font défaut.

— L'*œdème algide* étant (avec le choléra épidémique) la seule maladie où la température générale du corps subisse un abaissement considérable, on comprend combien la mesure précise de la caloricité importe au diagnostic chez les nouveau-nés. Si la réfrigération n'est pas constamment le premier symptôme, du moins coïncide-t-elle presque toujours avec le développement des lésions anatomiques du sclérème : elle en marque si exactement le progrès, que l'on juge positivement et avec facilité de l'état d'un enfant dur, rien que par les indications de la thermométrie (1).

---

(1) On conçoit que nous n'avons pas signalé toutes les circonstances où le clinicien peut tirer profit des données du thermo-

— L'exposé des variations qu'éprouve la chaleur animale dans l'état pathologique jette en outre quelque jour sur la *nature* des maladies. Ainsi, l'élément essentiel, fondamental de la *fièvre*, n'est-il pas une altération de la caloricité, et cet élément n'est-il pas mieux connu alors qu'il peut être mesuré et calculé comme l'accélération du pouls? La fièvre étant représentée par un chiffre de température qui dépasse  $37^{\circ}$  (moyenne normale), la division du cadre nosologique en affections fébriles et non fébriles n'est-elle pas plus nette et plus frappante?

Ainsi, le caractère apyrétique des *névroses* acquiert bien plus de précision, exprimé par ce chiffre physiologique  $37^{\circ}$  auquel se maintient invariablement la chaleur dans la plupart des maladies nerveuses.

Ainsi, la légère augmentation de température; souvent constatée dans la *coqueluche*, montre la réalité de l'élément inflammatoire ou au moins congestionnel qui se joint à la névropathie.

Ainsi, pour la *fièvre intermittente*, si la fausseté des sensations perçues par le fébricitant pendant le stade de froid la rapproche jusqu'à un certain point des névroses, le fait de l'exagération considérable de la chaleur interne, à toutes les périodes, l'en sépare complètement. La répartition inégale du calorique entre les viscères et la périphérie est un des caractères essentiels, tandis que ce même phénomène n'apparaît dans d'autres conditions morbides que comme accident (frisson initial des phlegmasies, frisson de quelques états graves, etc.).

De même pour la *fièvre typhoïde* comparée à l'*entérite*: dans l'une, la caloricité est presque à son summum, et le feu intérieur trouve dans l'économie malade des aliments qui l'en-

---

mètre; nous n'avons voulu insister que sur les points principaux et citer en exemple quelques faits particuliers.

treteignent pendant plusieurs semaines, tandis que, dans l'autre, la faculté calorifique est à peine exaltée, et ses effets s'éteignent au bout de quelques jours : c'est là un contraste qui prouve, avec bien d'autres caractères, la non-identité des deux affections.

De même encore, dans l'œdème des nouveau-nés, pour les altérations pulmonaires décrites sous le nom de *pneumonie* : la réfrigération graduelle, complète, excessive des enfants durs, démontre, comme le ralentissement simultané du pouls et de la respiration; que les *congestions passives du poumon* dans le sclérème ne sauraient être attribuées à l'inflammation du parenchyme pulmonaire, laquelle est caractérisée par des phénomènes opposés et par une exaltation notable de la température.

Enfin, pour ce sclérème, où le thermomètre descend si bas, ne peut-on se demander si l'induration du tissu cellulaire et adipeux, qui est comme figé, n'est pas, dans certains cas extrêmes, l'effet d'une espèce de congélation opérée pendant la vie? Du moins les expériences thermométriques prouvent-elles incontestablement que le vrai caractère de la maladie est une lésion de caloricité; qu'elle doit-être rapprochée du choléra-morbus, avec lequel elle a des rapports de symptomatologie si évidents, et que, dans le cadre nosologique, il faut réserver une place à part pour le *choléra algide* et l'*œdème algide*.

B. *Pronostic*. — La mesure exacte de la température n'est pas sans valeur, relativement au *pronostic* des affections de l'enfance, bien qu'à cet égard l'importance de l'appréciation de la chaleur ait été, comme celle du pouls, de beaucoup réduite par les progrès de l'anatomie morbide et du diagnostic local.

D'une *exaltation* excessive de température on peut, d'une manière générale, conclure à la gravité de la maladie. Excepté dans la fièvre intermittente, dont la terminaison est



habituellement favorable, malgré une chaleur égale à  $41^{\circ}$  et même à  $42^{\circ}$ ; on est presque toujours en droit de dire qu'il y a danger quand le thermomètre marque  $41^{\circ}$ ; les cas où le mercure est si près de la limite pathologique supérieure sont ordinairement mortels, quoique la guérison soit encore possible (1).

Au-dessous de  $41^{\circ}$  la valeur pronostique des chiffres de température est beaucoup moindre; car nous avons vu que les mêmes maxima  $40^{\circ}$ ,  $40^{\circ},50$  peuvent être observés dans l'affection la plus simple comme dans la plus grave, dans une fièvre d'un jour comme dans une pneumonie ou une dothiéntérie mortelles.

Dans les *pyrexies*, où l'état fébrile peut être considéré comme un élément essentiel, constitutif de la maladie, et dans les *fièvres éruptives* surtout, les cas où la caloricité s'exalte davantage sont généralement ceux qui offrent le plus de gravité; par exemple, la scarlatine et la variole, où le feu de la fièvre est plus fort que dans la rougeole, présentent aussi plus de danger.

Qu'un enfant soit atteint des prodromes d'un exanthème, l'intensité excessive de la chaleur devra faire redouter une éruption plus abondante, une forme irrégulière de la maladie ou quelque complication, et le pronostic en sera plus sérieux. De même, un haut chiffre ( $40^{\circ},50$  ou  $41^{\circ}$ ) constaté au début d'une dothiéntérie annoncera souvent une durée plus longue et par suite plus de chances douteuses.

D'ordinaire aussi, dans les *phlegmasies aiguës*, où la fièvre est la traduction de la lésion locale, la mesure de l'accroissement de la chaleur devient celle de la gravité du mal: plus montera le thermomètre, au début d'une pneumonie,

---

(1) On n'en trouve guère que deux exemples dans Currie: l'un est cité plus haut; dans l'autre, il s'agit d'une variole qui guérit malgré une chaleur de  $41^{\circ},67$ . (T. I, p. 52.)

d'une bronchite, d'une inflammation de l'intestin ou du péritoine, plus on devra craindre.

Mais pour les phlegmasies des divers organes comparées entre elles, le rapport entre la gravité du pronostic et le degré de la température n'existe plus : telle affection sera mortelle, quoique, pendant son cours, le mercure se soit arrêté à 37°,25, ou même 36° (1); et telle autre, où il a dépassé 40°, se terminera par la guérison (2).

Dans les maladies fébriles aiguës qui sont intenses dès l'invasion, le maximum de chaleur se montrant presque toujours à la première période, on ne saurait tirer une induction favorable du seul décroissement de température qui survient plus tard; mais s'il coïncide avec d'autres signes d'amendement, et s'il continue graduel et régulier, on peut espérer la guérison. Dans les cas, au contraire, où la terminaison sera funeste, la caloricité, après avoir perdu de son exaltation primitive, subit, jusqu'à la fin, des alternatives irrégulières, le plus souvent sans relation avec le plus ou moins de danger que présentent les phases de la maladie.

—Le *refroidissement*, lorsqu'il est partiel, a peu de valeur pour le pronostic; il en a beaucoup lorsqu'il est général : une diminution de deux degrés seulement, dans la température prise à l'aisselle, constitue presque toujours un état grave. Le choléra algide et l'œdème algide sont là pour attester le danger d'une réfrigération considérable.

De l'intensité du froid dans l'*œdème des nouveau-nés* on peut conclure presque avec certitude à l'intensité, à l'étendue des altérations anatomiques, et par conséquent à la gravité de l'affection. Comme le refroidissement augmente en raison des progrès de la maladie, si le thermomètre baisse toujours davantage, elle sera certainement et prochainement

---

(1) Voy. *Méningite*, obs. 5 et 9.

(2) Voy. *Pneumonie*, obs. 10 et 11.

mortelle ; s'il reste au même niveau , peut-être qu'elle est stationnaire ; s'il remonte d'un ou de plusieurs degrés , l'espoir d'une terminaison heureuse est fondé.

Des cholériques adultes ont pu guérir, bien que, chez eux, le thermomètre fût descendu à  $24^{\circ}$  ; mais les nouveau-nés malades, comme les nouveau-nés bien portants, ne sauraient supporter, sans périr après une lutte plus ou moins longue, une réfrigération à laquelle peuvent être soumis impunément des sujets plus âgés : avec un abaissement de température de quatre ou cinq degrés on doit regarder la vie des enfants durs comme déjà compromise ; et au-dessous de  $32^{\circ},50$ , la guérison ne semble plus possible.

— On voit, en comparant l'exaltation et la dépression de la caloricité, par rapport au pronostic, que la diminution de la chaleur animale emporte avec elle un danger beaucoup plus grand que l'augmentation ; et cependant la limite supérieure à laquelle la vie de l'homme s'éteint comprend un nombre de degrés bien moins considérable que la limite inférieure.

C. *Thérapeutique.* — Plusieurs considérations pratiques relatives à l'*hygiène* du premier âge et au *traitement* des maladies infantiles ressortent de nos expériences thermométriques (1).

En établissant combien est faible la caloricité chez l'enfant qui vient de naître, nos observations, confirmatives de celles d'Edwards, démontrent la nécessité de soustraire le nouveau-

(1) Il y aurait à faire un beau livre sur la chaleur considérée au triple point de vue de la physiologie, de la pathologie et de la thérapeutique : l'on trouverait de précieux éléments pour la partie physiologique dans l'ouvrage d'Edwards, dans les cours de MM. Magendie et Becquerel, et pour la partie clinique, dans les leçons de M. Andral, ainsi que dans le consciencieux *Examen de l'hydrothérapie*, par M. Schedel (septembre 1845). Nous devons, dans ce travail, nous borner à peu près exclusivement aux applications résultant de nos propres recherches.

né aux influences extérieures capables de le refroidir; elles font mieux comprendre combien il est utile d'entretenir au moyen de vêtements de laine la température propre de cette frêle créature, de l'entourer même d'une chaleur artificielle dont l'effet est de ranimer le pouvoir calorifique; elles montrent aussi et le danger d'exposer le nouveau-né à l'action d'un milieu réfrigérant, sous prétexte de le fortifier, et les graves inconvénients qui peuvent résulter du service des actes de naissance tel qu'il se pratique aujourd'hui (1).

—Le thermomètre en marquant le degré d'accroissement de la température dans les maladies caractérisées par une exagération de la caloricité, précise les cas où la chaleur, dépassant la moyenne normale, de 3° par exemple, est assez forte pour que cet élément morbide mérite plus spécialement d'être combattu.

On peut diminuer le feu de la fièvre soit par l'application directe du froid à l'extérieur et à l'intérieur, soit d'une manière indirecte par la saignée, les éméto-cathartiques ou d'autres médications : le thermomètre en donnant la mesure de la réfrigération périphérique ou générale obtenue par ces moyens, indique lequel est préférable (2), en raison de l'in-

---

(1) Consultez encore sur ces différentes questions les mémoires de MM. Villermé et Milne-Edwards (*De l'Influence de la température sur la mortalité des nouveau nés; Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, t. II), celui de M. Flourens (*Sur quelques maladies des oiseaux; Annales des sciences naturelles*), et le travail de M. Loir (*du Service des actes de naissance en France et à l'étranger*, mémoire lu à l'Académie des sciences morales et politiques, juillet 1845).

(2) Deux ou trois fois j'expérimentai si la température (à l'aisselle) avait baissé comme le pouls par l'administration de la digitale : le résultat fut négatif.—Chez une vieille femme atteinte de pneumonie, et qui prenait depuis six jours une *potion stibiée* (20 à 30 centigrammes) avec une tolérance presque complète, j'ai trouvé la périphérie cutanée très-froide partout, le pouls à 92 et 80, et le

tensité de son action ; on sait que par des affusions avec de l'eau fraîche (généralement à 15°) Currie a pu déterminer une réduction de la chaleur morbide égale à 2°, 3° et même à 5° et 7°,22 (1).

Le froid, quel qu'en soit le mode d'application, a pour effet immédiat de diminuer la chaleur, et pour effet consécutif d'amortir l'activité de la caloricité ; de tous les moyens extérieurs de réfrigération, le froid humide est, d'après l'observation d'Edwards, le plus propre à amener ce changement. Mais ces effets, dont la thérapeutique devra tirer parti, comment les calculer, comment les graduer, si ce n'est à l'aide du thermomètre ? Les oscillations du mercure indiquant mieux que la main de l'observateur, mieux que le pouls, l'influence de l'agent de réfrigération sur le feu intérieur du fébricitant, on pourra doser, pour ainsi dire, la soustraction du calorique et la proportionner aux modifications dont l'état du malade est susceptible.

— De même, dans les affections caractérisées par la décroissance de la température animale, les notions que l'instrument peut seul fournir sur la réfrigération générale du corps, sur la quotité de ce refroidissement, et sur le danger qui résulte pour l'économie d'une perte de quelques degrés, toutes ces données exactes ne sont pas d'un médiocre secours pour la thérapeutique. Un froid égal à 3° ou 4° au-

---

thermomètre marquait seulement 35°, et le lendemain 34°,75, au creux axillaire.—Chez un enfant pneumonique, la température resta la même avant et après la *saignée*. Currie dit cependant avoir souvent observé la diminution rapide de la chaleur à mesure que le sang coulait ; dans une saignée poussée jusqu'à la syncope, le mercure tomba de 39°,44 (dans la main) à 32°,78 (*loc. cit.*, t. II, p. 245). Il considérait l'eau froide, les évacuations sanguines et le tartre stibié comme formant le trépied de la médecine antiphlogistique.

(1) Dans un cas heureux de typhus (*loc. cit.*, t. I, p. 41), et dans une variole mortelle (*ibid.*, t. I, p. 53).

dessous du niveau physiologique menace directement la vie, abstraction faite des autres éléments morbides : de là, chez les très-jeunes sujets surtout, la nécessité d'opposer à un symptôme funeste des moyens en rapport avec son intensité. Or, ces moyens, soit l'application du calorique (étuve, bain d'eau chaude, bain de vapeur (1)) et même celle du froid, soit la sudation forcée telle que la pratiquent les hydrothérapeutes (2), c'est le thermomètre à la main qu'il faut les apprécier : c'est d'après ses indications que le clinicien devra presser ou modérer l'emploi des agents de réchauffement.

—Au froid qui glace, au feu qui consume l'économie souffrante, le médecin doit opposer une chaleur ou une réfrigération salutaires. Grâce à la thermométrie, cette médication par les contraires cesse d'être empirique : elle devient rationnelle, et partant plus efficace.

#### 4<sup>e</sup> *Théorie de la chaleur animale.*

Ce foyer de chaleur vitale que la maladie alimente ou qu'elle tend à éteindre, dans quel lieu réside-t-il ? à quelle source invariable puise-t-il ses matériaux, dans l'état normal, et comment, dans l'état pathologique, cette source vient-elle à diminuer ou à augmenter ? mystérieux problème sur lequel nos recherches jettent peu de jour.

Si, en effet, nous avons pu constater souvent les rapports mutuels qui unissent la calorification et les fonctions princi-

---

(1) Comparez entre eux les différents chiffres que Blagden, Delaroche, Berger (Edwards, p. 367), Chossat et Currie (t. I, p. 250) ont obtenus dans leurs expériences sur la température.

(2) M. le docteur Lubanski a constaté que, dans la sudation au moyen de l'emmaillement, la température du corps pouvait s'élever en une heure de 36° à 42°. (*De l'Hydrothérapie*, etc., p. 8 ; Paris, 1845.)

pales au jeu desquelles on a attribué le développement de la chaleur, combien de fois aussi leur indépendance absolue a été démontrée par nos observations.

Et, par exemple, dans les maladies du *système nerveux*, que de modifications différentes présente la température ! Ici une complète immutabilité (névroses, chorée, etc.), là un accroissement excessif (méningite); d'autres fois, dans la même affection, tantôt une légère réfrigération partielle, et tantôt la persistance du niveau physiologique (paralysie); d'autres fois encore, une alternative d'exaltation et de dépression de la caloricité, selon les périodes de la même phlegmasie du centre nerveux (méningo-encéphalite).

— Si la production de la chaleur a sa source exclusive dans le *poumon* (d'après la théorie de Lavoisier), et si elle dépend de la combinaison chimique de l'oxygène de l'air avec le carbone du sang, d'où vient qu'il est des affections (fièvre intermittente, dothiéntérie, rhumatisme articulaire aigu, etc.) où la température est à son maximum, tandis que la respiration garde presque son rythme normal ? D'où vient, par inverse, que la fréquence des mouvements respirateurs puisse augmenter sans que le thermomètre monte d'un seul degré (chorée, rachitisme, etc.) ? Il n'est pas moins difficile d'expliquer comment, dans des cas où l'hématose est tout à fait imparfaite, et par conséquent l'absorption de l'oxygène fort entravée (pneumonie, phthisie aiguë, etc.), la chaleur soit d'ordinaire très-forte et puisse, dans l'hépatisation pulmonaire, atteindre les plus hauts chiffres.

— L'hypothèse des iatro-mécaniciens qui expliquaient la formation de la chaleur par le *frottement du sang* à l'intérieur des vaisseaux ; hypothèse que Haller lui-même ne condamnait point, serait tombée devant les premières expériences de thermométrie : sains ou malades, les enfants ont le pouls beaucoup plus élevé que les adultes, et cependant la température normale ou morbide des uns et des autres est presque iden-

tique. Non-seulement la rapidité du pouls (d'où résulterait plus de frottement) n'est pas en rapport proportionnel avec le degré de chaleur animale, mais encore le nombre des pulsations peut être considérable, la température étant invariable ou même un peu abaissée (affections organiques du cœur, ramollissement du cerveau, période ultime des maladies, etc.), comme la caloricité peut être très-exaltée, la circulation l'étant à peine, comparativement : c'est ce que nous avons observé d'une manière évidente dans la fièvre typhoïde, une des affections fébriles de l'enfance où le thermomètre monte le plus haut et où le pouls s'élève le moins.

Pour résumer les rapports qui unissent les fonctions calorifique et circulatoire, disons que l'accélération du pouls n'entraîne en aucune façon un accroissement de chaleur, mais que la température ne saurait s'élever, dans les maladies, sans une élévation simultanée du chiffre des pulsations.

— Ce n'est pas non plus dans les *altérations du sang* qu'on trouvera la cause des variations qu'éprouve la chaleur animale : les proportions différentes de globules, d'eau, de fibrine, contenus dans le liquide sanguin, paraissent, d'après les recherches d'hématologie de M. Andral, n'exercer aucune influence sur la caloricité. En effet, la température se maintient au niveau physiologique dans les cas où les globules ont subi dans leur chiffre l'abaissement le plus considérable (1) comme dans ceux où l'eau a le plus augmenté de quantité (anémie, hydropisie) (2); et, au contraire, on la voit atteindre également ses maxima dans des phlegmasies où le chiffre

---

(1) « Des individus qui n'avaient plus dans leur sang que 50, 40, et même 21 parties en globules pour 1,000 parties de sang, n'en avaient pas moins conservé sous l'aisselle une température qui variait entre 37° et 38° cent. » (Andral, *Essai d'hématologie pathologique*, 1843, p. 60.)

(2) Dans des cas où elle dépasse 900 parties.



de la fibrine s'élève jusqu'à 8 ou 10, dans des pyrexies (fièvre éphémère, fièvre intermittente) où ce principe reste en proportion normale, et enfin dans d'autres affections où il peut être diminué (1).

— Mais si la production du calorique vital ne s'opère ni dans le cœur, ni par suite des altérations du liquide sanguin, du moins le sang peut-il être considéré comme le véhicule de la chaleur morbide; il la transporte partout avec lui, et plus la circulation est accélérée, plus, dans un temps donné, l'économie est traversée par des courants chauds, partis du cœur comme d'un foyer central. L'activité du mouvement circulatoire est donc une condition de la calorification, et, en ce sens, Hippocrate a eu raison de dire que le cœur était le siège spécial de la fièvre.

— Nous avons vu, dans certains cas, les trois fonctions principales, la respiration, la caloricité, la circulation, s'exalter ou se déprimer toutes ensemble; mais cette exaltation, remarquable dans la bronchite, dans la pneumonie surtout, quel en a été le point de départ? Cette dépression simultanée que nous ont offerte et la méningite à sa période moyenne, et le choléra morbus, et plus encore l'œdème algide, par où a-t-elle commencé? Est-ce le froid qui engourdit les forces fonctionnelles? est-ce, au contraire, la langueur des fonctions circulatoire ou respiratrice qui amène la réfrigération? L'ordre de succession des phénomènes nous échappe: c'est un cercle fermé dont le point initial n'est plus visible.

— Ainsi, relativement à la question obscure et complexe du développement de la température animale, nos expériences thermométriques infirment toute théorie exclusive: n'est-il pas, en effet, plus rationnel de penser que, pour l'économie

---

(1) M. Andral a trouvé 40° dans des cas de fièvre typhoïde où le sang n'offrait même plus  $\frac{1}{1000}$  en fibrine. (*Loc. cit.*, p. 72.)

humaine, creuset où tant de combinaisons chimiques et de décompositions s'opèrent sans cesse et simultanément, les sources de la chaleur sont multiples, comme elles le sont dans le monde physique? Les fonctions digestive, respiratrice, nerveuse, circulatoire, cutanée (1), etc., ne peuvent-elles, chacune pour une part indéterminée, contribuer à l'entretien du calorique vital, que tendent à soustraire d'autres activités fonctionnelles (sécrétions, transpiration cutanée, exhalation pulmonaire), sans parler des influences extérieures? Le dérangement d'équilibre entre ces forces contraires, dont la puissance n'a pas été calculée, amènera, par un mécanisme que la science n'a pas encore deviné, l'échauffement ou la réfrigération du corps dans les maladies.

—D'autres, plus compétents, aborderont sans doute ces hauts problèmes de physiologie pathologique : plus humble et plus facile était la tâche à laquelle nous avons borné nos efforts, à savoir, la recherche des lois de la caloricité dans les affections du premier âge, et l'indication des services que peut rendre en clinique la thermométrie. Ce n'est qu'un petit côté de l'étude de la chaleur physiologique ou morbide, étude dont Hippocrate nous enseigne la grandeur dans cette phrase du traité *des Semaines* : « Le chaud fait croître les corps et les altère, guérit les maladies et engendre les fièvres, et il cause la mort des êtres dont il a organisé le corps. »

---

(1) En couvrant des animaux d'enduits imperméables, M. Fourcault a obtenu une diminution notable de température, et le refroidissement a dépassé 15° à 20° dans des expériences analogues de M. Magendie. (*Gazette médicale*, 1843, t. XI, p. 808.)

---

**ÉTUDES CLINIQUES SUR LES MALADIES VÉNÉRIENNES. — DES  
PLAQUES MUQUEUSES;**

*Par MM. DAVASSE et DEVILLE, anciens internes de l'hôpital  
de Lourcine.*

( 2<sup>e</sup> article. )

**II. Caractères de la plaque muqueuse à son développement complet.** — Quel que soit le mécanisme de leur évolution, le développement ultérieur des plaques muqueuses n'offre pas des caractères sensiblement différents. Nous allons les examiner d'abord en général; nous les trouverons dans la forme, l'état de la surface, le volume, la coloration, etc. etc.

**Forme.** — Elle est d'habitude assez régulièrement arrondie, parfois elliptique, d'autres fois plus irrégulière, soit que les plaques se compriment mutuellement, soit qu'elles restent distinctes. La saillie qu'elles forment au-dessus de la peau est de 2 à 5 millimètres environ. Tantôt et le plus souvent leurs bords sont circulaires, nettement tranchés, comme coupés par un emporte-pièce; tantôt ils se confondent presque insensiblement avec la peau; tantôt, enfin, ils se renversent sous forme de champignons ou de languettes plus ou moins allongées, fait très-rare dont nous avons eu occasion d'observer un exemple au voisinage de l'anus. Presque toujours la surface est plane, avec tendance à une légère convexité; parfois la convexité est extrêmement marquée; très-souvent alors les bords sont renversés, et l'ensemble de la plaque représente, comme nous venons de le dire, un champignon avec ou sans pédicule, selon l'état du renversement des bords. C'est là le *condylôme* des auteurs. La surface est tout à fait lisse, ou végétante, ou ulcérée. Elle est recouverte d'une pellicule mince, fine, d'une teinte variable, molle, qui lui donne tout à fait l'aspect d'une surface de membrane muqueuse. Nous avons vu

comment cette pellicule se développe de la circonférence au centre, de manière à ne former d'abord qu'un disque et puis à recouvrir toute la surface de la plaque, sauf dans le cas où elle manque dès le début. Dans ce dernier cas, la surface de la plaque muqueuse est granulée, toujours plane ou légèrement convexe, et limitée par le rebord déchiqueté dont nous avons parlé plusieurs fois.

*Coloration.* — Rosée dans la grande majorité des cas, la couleur va jusqu'au violet le plus foncé. Certaines colorations morbides de la peau peuvent l'altérer : c'est ainsi que dans un cas d'ictère nous avons vu les plaques muqueuses colorées en jaune. Pendant la grossesse, celles qui sont placées sur la vulve participent de la coloration violacée vineuse que présente celle-ci dans les derniers temps.

*Volume.* — Il est très-variable depuis 2 millimètres jusqu'à 1 centimètre ou 1 centimètre et demi, dans l'état habituel. Exceptionnellement ce volume peut être porté beaucoup plus loin, même pour une plaque isolée, et surtout pour des plaques confluentes.

*Produits sécrétés.* — Les plaques muqueuses sécrètent souvent un liquide muciforme, doué presque toujours d'une odeur vive, pénétrante, d'une fétidité *sui generis* qui peut permettre quelquefois de reconnaître l'existence des plaques avant tout examen. C'est la présence de ce liquide plus ou moins abondant qui entretient leur surface dans un état de mollesse et d'humidité habituelles. Il peut manquer presque complètement, et alors il y a sécheresse de la surface; d'autres fois, au contraire, il est sécrété en très-grande abondance, devient même presque purulent. Il est sécrété aussi par les parties voisines, d'où résulte par exemple à la vulve un véritable écoulement, une blennorrhée, qui ne tient ni à une maladie du vagin, ni à une maladie de l'utérus : dans ce cas, il est le produit de l'inflammation des plaques à laquelle les parties voisines participent plus ou moins. Ce liquide, dans

certaines circonstances, se dessèche sous forme de croûtes plus ou moins épaisses, jaunâtres ou brunâtres. Il peut déterminer des démangeaisons souvent insupportables, n'existant ordinairement que lorsqu'il est en assez grande quantité.

Nous ne devons pas oublier quelques cas rares, dont il sera question, de produits membraniformes, diphthéritiques, déposés à la surface des plaques muqueuses.

*Consistance.* — Jamais dure, elle peut être quelquefois supérieure à celle de la peau, mais elle offre toujours néanmoins un certain degré de mollesse.

*Nombre.* — C'est le caractère le plus variable : il peut n'exister qu'une seule plaque, ou bien l'éruption peut être fort abondante. Nous en avons compté quelquefois jusqu'à cent et plus.

*Siège.* — Dans la région qui nous occupe, elles sont groupées principalement sur les grandes et petites lèvres et dans leur intervalle; sur les plis génito-cruraux et la partie voisine des cuisses; aux bords de l'anus. Elles offrent quelques différences d'aspect suivant ces localisations particulières : ainsi elles sont en général petites, peu saillantes, plus discrètes et plus violacées, comme papuleuses sur les nymphes; leur volume est plus considérable sur les grandes lèvres : aux plis génito-cruraux, elles sont très-exactement circulaires, à bords arrondis nettement coupés, distinctes entre elles; tandis qu'à l'anus elles sont plus larges, confluentes, irrégulières et ulcérées : c'est là qu'elles forment les condylômes et les rhagades que nous étudierons plus bas.

*Variétés.* — Quelles que soient les innombrables nuances que présentent tous ces caractères, on observe néanmoins des groupes ou types qu'il importe de caractériser : ce sont de véritables variétés. Voici les principales que nous distinguerons :

1° *Variété discrète.* — Dans ce cas, le plus commun entre tous, les plaques muqueuses sont circulaires, aplaties, peu

volumineuses, discrètes et isolées pour la plupart, existant tantôt seulement à la vulve, tantôt dans toute la région ano-périnéale. C'est communément la variété la plus simple et la plus bénigne, celle qu'on voit disparaître avec le plus de facilité. Nous n'en donnerons pas d'observations particulières, plusieurs dans ce mémoire étant relatives à cette variété.

**2° Variété confluente.**— Les plaques muqueuses s'agglomèrent en masses plus ou moins volumineuses, irrégulièrement mamelonnées, informes, sécrétant en abondance un liquide semi-purulent et fétide, occupant une étendue quelquefois considérable, et donnant à la partie sur laquelle elles siègent un aspect hideux. Cette variété est plus réfractaire au traitement que la précédente : en voici un exemple remarquable.

**Obs. VIII.— Plaques muqueuses confluentes.**— Rosalie D..., âgée de 29 ans, journalière, entre le 16 janvier 1844 salle Saint-Bruno, n° 37. C'est une femme d'une constitution robuste, douée de beaucoup d'embonpoint, d'un tempérament lymphatico-sanguin. Enceinte de sept mois à son entrée. Malade pour la première fois. Il y a quatre mois elle a eu des chancres aux parties génitales; et trois semaines après ces derniers, il est survenu d'emblée d'autres boutons plus gros, plus saillants, plus nombreux, avec démangeaisons plus vives, lesquels ont envahi, en quelques jours, la vulve, le pourtour de l'anus et le pli génito-crural. D'abord isolés, puis agrandis peu à peu, ils se sont réunis, acquérant ainsi des dimensions assez considérables. La femme D..., continuant à se livrer à ses occupations journalières, n'a fait aucun traitement, ni pris aucun soin de son état.

A son entrée, toute la région génito-crurale, la vulve, l'anus, présentent une coloration lie de vin très-prononcée, qui se continue dans l'intérieur du vagin. Les replis de la vulve sont tuméfiés, proéminents; les grandes lèvres surtout offrent un aspect en quelque sorte éléphantiasique, dû aux larges plaques confluentes qui les recouvrent dans toute leur étendue; les téguments de la vulve sont épais, rugueux, dégarnis de poils; ces larges plaques, qui se confondent, sont lubrifiées par un écoulement abondant et épais. Au périnée sont quatre ou cinq plaques parfaitement circulaires et de la grandeur d'une pièce de vingt sous, terminées par

des bords nettement coupés. Autour de l'anus, et de chaque côté de la rainure des fesses, existe une longue trainée de plaques agglomérées, et formant de chaque côté jusqu'au pli génito-crural correspondant, une sorte de crête épinière, saillante, d'une étendue de 7 à 8 centimètres, à surface inégale, rugueuse et mamelonnée. La confluence de ces plaques est très-remarquable, et donne aux parties génitales un aspect hideux. La sécrétion muco-purulente qui en baigne abondamment la surface exhale une odeur repoussante.

Cette malade est soumise immédiatement au traitement, et l'on fait chaque jour de larges cautérisations avec la solution de nitrate d'argent. Malgré ce traitement, qu'on accompagnait de bains répétés, ce n'est qu'après un mois environ que les parties affectées ont commencé à changer d'aspect. Alors les grandes lèvres, moins proéminentes, se plissaient légèrement; aux environs de l'anus les plaques devenaient un peu fendillées, les trainées tuberculeuses s'affaissaient; la coloration seule de ces parties devenait plus violacée et plus sombre.

Après deux mois d'un traitement suivi avec persistance, les plaques sont notablement affaissées; les téguments de la vulve présentent leur aspect normal, sauf la teinte livide qui semble augmenter. Il ne reste qu'une élévation peu considérable à leur suite, et dans cette résolution, on voit plusieurs plaques d'abord réunies et confondues se séparer. Cette malade, qui, à cette époque, est arrivée au dernier terme de sa grossesse, sort de Lourcine un peu avant sa complète guérison, soixante-six jours environ après son entrée.

Bien que, dans l'observation qu'on vient de lire, nous ayons comparé à un état éléphantiasique l'aspect hideux des parties génitales chez cette femme, rien n'est plus différent néanmoins.

Dans cette variété, tantôt les bords des plaques se confondent en s'absorbant pour ainsi dire mutuellement, et ne forment qu'une seule et même masse, comme on vient de le voir; tantôt les bords restent distincts, et alors les plaques se compriment mutuellement, se déforment, prennent l'aspect de polyèdres plus ou moins irréguliers, ou de lamelles saillantes quelquefois très-difficiles à distinguer de la variété végétante. De la combinaison de ces deux dispositions, résulte autour de

l'anus, par exemple, une variété particulière de plaques confluentes, dans laquelle de petites plaques muqueuses placées en séries linéaires et se confondant pour former de simples crêtes ou de longues lames, se disposent sous forme radiée tout autour de l'anus; ces lames et surtout leurs intervalles sont très-sujets à s'ulcérer.

**Obs. IX. — Chancres. Plaques muqueuses dont quelques-unes sont disposées en lames radiées tout autour de l'anus. Roséole et autres symptômes constitutionnels.** — Françoise Ch..., âgée de 25 ans, domestique, entrée le 2 juillet 1842 à l'hôpital de Lourcine, salle Saint Louis, n° 33.

Bien réglée depuis l'âge de 14 ans, mariée à 16 ans, elle a eu deux enfants tous deux vivants et bien portants; elle s'est toujours bien portée, sauf qu'elle a eu l'année dernière, pendant près de six semaines, la gale qu'on lui avait communiquée. Sujette de tout temps aux fleurs blanches, elle n'a jamais eu de maladies vénériennes. Accouchée il y a dix mois, elle a nourri son enfant pendant huit mois, et n'a vu pendant ce temps aucun homme.

Il y a deux mois, elle a été obligée pour travailler de sevrer son enfant, et à cette époque elle a eu des rapports avec son mari, qui avait eu une maladie vénérienne dont il se disait guéri depuis le mois de mars; pendant qu'elle continuait à avoir des rapports avec son mari, vers le 5 ou 6 mai, il lui est survenu sur la vulve des rougeurs qu'un médecin consulté fit panser avec du cérat tout simplement; et comme les démangeaisons occasionnées par ces rougeurs se dissipèrent bientôt, la malade ne s'en occupa plus. Il y a un mois, obligée de venir de Besançon, son pays, à Paris, son voyage l'a beaucoup fatiguée, beaucoup échauffée, et elle s'est aperçue qu'elle avait encore mal à la vulve. En même temps elle a commencé à éprouver des douleurs très-vives dans le fondement, de la difficulté pour aller à la selle, et sur la fin des selles il sortait un peu de sang. Arrivée à Paris, elle ne s'en est pas occupée; elle n'a vu aucun homme. La maladie a persisté, et depuis dix à douze jours, la malade se sent un peu mal à son aise, elle éprouve des fatigues dans les jambes, quelques douleurs vagues abdominales, et ses cheveux commencent à tomber. Voyant des boutons se montrer à la vulve, elle a consulté à Paris un médecin qui lui a conseillé de venir à Lourcine. Elle n'a fait aucun traitement. *Elle ne savait pas qu'elle eût une roséole* (circonstance très-fréquente à l'hô-



pital de Lourcine). Interrogée plusieurs jours après son arrivée, relativement à ce qu'elle a dans la paume des mains et à la plante des pieds, elle dit que cela date de huit à dix jours avant son entrée.

Le 5 juillet, sur les faces internes des grandes lèvres et leurs bords existent des chancres, des chancres en voie de transformation et des plaques muqueuses. Les chancres sont tout petits, arrondis et encore grisâtres. Deux en voie de transformation sont cicatrisés, élevés et d'une teinte rosée à leur circonférence; leur centre est rosé également, mais encore ulcéré. Les plaques muqueuses bien complètes, bien formées, sont en assez bon nombre, isolées, toutes petites, ainsi que les chancres, de 4 à 5 millimètres de diamètre. Sur le bord de la petite lèvre gauche se voit un chancre en voie de cicatrisation sans s'élever. Tout le pourtour de l'anus est couvert de lames étroites, saillantes, radiées, d'une teinte rosée, à surface muqueuse, et sécrétant un liquide assez abondant. Sur tout le corps sont des taches de roséole affectant aux mains et aux pieds une disposition particulière qu'il serait trop long de décrire ici. Cautérisation deux fois par semaine avec le crayon; traitement mercuriel.

Le 8, tous les chancres sont cicatrisés, et les plaques sont toutes affaissées. Chaque lame radiée du pourtour de l'anus, en s'affaisant, s'est décomposée en quatre, cinq ou six petites plaques muqueuses placées en série linéaire et qui s'étaient confondues par le fait de leur développement, pour former la lame en question.

Le 12, toutes les plaques sont guéries, à part trois ou quatre à peine marquées sur le bord de la grande lèvre droite. La roséole a notablement diminué.

Le 15, tout est fini; à peine reste-t-il quelques taches vagues de roséole.

Le 20, cette femme, qui n'offre plus aucun symptôme extérieur de syphilis, est renvoyée pour cause d'insubordination.

3° *Variété ulcérée*. — Les plaques muqueuses sont susceptibles de s'ulcérer beaucoup plus souvent que ne l'ont cru les auteurs, et en particulier M. Legendre, un de ceux qui ont le mieux étudié les plaques muqueuses sous le nom de *syphtides tuberculeuses*, dans sa thèse inaugurale.

Ces ulcérations se présentent sous deux aspects particuliers: tantôt c'est une simple érosion de la surface, une exul-

cération; tantôt c'est une ulcération véritable, comprenant une épaisseur plus ou moins grande de la plaque.

Dans le premier cas, on voit la pellicule qui recouvre la plaque s'enlever par points, s'exfolier, en laissant à nu une surface vive, sans contour régulier, sans aucune trace de travail de réparation. Ces exulcérations sont parfois le siège de cuissons assez vives.

Dans le second cas, qui est le plus commun, l'aspect est encore plus caractéristique, s'il est possible: on voit alors des ulcérations non arrondies, irrégulières, occupant un point quelconque de la surface de la plaque, mais jamais son centre d'une manière régulière, le plus souvent allongées ou larges, assez profondes, à bords plus ou moins nettement coupés et quelquefois durs, à fond grisâtre, sanieux, présentant souvent une pellicule membraneuse molle, grisâtre et adhérente; il s'en écoule un liquide séro-purulent fétide, abondant. Elles donnent lieu à une sensation de cuissons insupportables, et parfois à des douleurs très-vives. Elles résistent aux cautérisations, et guérissent avec moins de facilité. Enfin, elles laissent à leur suite des cicatrices d'abord violacées, puis rosées, indélébiles, souvent avec dépression.

Sur cent quatre-vingt-une observations de plaques muqueuses siégeant à la région ano-périnéale, nous avons réuni trente-quatre cas d'ulcérations des deux espèces, surtout de la seconde. En voici un fait qui peut servir de type.

**Obs. X. — Plaques muqueuses ulcérées de la vulve.** — La nommée Désirée-Élisabeth L..., âgée de 24 ans, domestique, entre le 5 août 1844 salle Saint-Alexis, n° 6. Cette fille, d'une bonne constitution et bien réglée, fait remonter à quatre mois l'origine de sa maladie. Voici les renseignements qu'elle nous donne à ce sujet: il y a quatre mois, à la suite de relations suspectes, elle a vu survenir à la vulve, sur chacune des grandes lèvres, trois petites ulcérations arrondies, distinctes, peu profondes, donnant un peu de matière purulente, et causant des démangeaisons; elles ont d'abord persisté pendant trois mois dans le même état, mais, au bout de ce temps, elles se sont beaucoup élargies en s'élevant au-

dessus du niveau de la peau, et se sont réunies en une seule plaque, occupant le bord antérieur des grandes lèvres devenues dures et tuméfiées.

On remarque, en effet, une plaque muqueuse saillante allongée, recouvrant toute la longueur du bord antérieur de chacune des deux grandes lèvres, et s'étendant en partie à leur face interne où leur limite est régulièrement marquée par un bord saillant et arrondi. Elles ont une longueur de 4 à 5 centimètres environ ; leur surface élevée et d'un rouge sombre présente une ulcération profonde, inégale, qui occupe la plus grande partie de la moitié postérieure de la plaque dont le fond est recouvert d'un piqueté blanchâtre et comme membraniforme, sécrétant un fluide roussâtre et ichoreux d'une odeur fétide. Les bords en sont saillants, nettement coupés, sans liséré inflammatoire, et la base dure et résistante. Cette dureté non circonscrite, sans élasticité, légèrement œdémateuse, s'étend à toute l'épaisseur des grandes lèvres. Les démangeaisons sont extrêmement vives.

Le pus inoculé à deux reprises, le 9 et le 10 août, ne donne pas de résultats.

Pour traitement, le protoiodure de mercure en pilules et la sal-separeille; cautérisation avec le nitrate d'argent; pansement avec le cérat opiacé; une pilule de 0,05 d'opium par jour. Pendant un mois, pas de changement remarquable; les cautérisations, extrêmement douloureuses, ne changent pas beaucoup l'état des plaques; seulement elles sont un peu affaissées autour des ulcérations; les élancements sont encore aussi vifs. On continue le traitement général; on cautérise avec le nitrate acide de mercure, ce qui augmente encore les douleurs; pansements avec longuent mercuriel opiacé.

Le 16 septembre, c'est-à-dire six semaines après l'entrée de la malade, la surface ulcérée prend un meilleur aspect; la cicatrisation se fait de la partie antérieure vers la partie postérieure des grandes lèvres. Les démangeaisons s'apaisent.

Le 31, il ne reste qu'une ulcération encore assez profonde à la partie inférieure de la grande lèvre gauche.

Le 17 octobre, la cicatrisation est complète partout; l'élévation des plaques n'existe plus; cependant leur place est encore très-nettement marquée par la dépression cicatricielle, l'induration et la coloration ardoisée de la peau.

Cet état des parties a persisté, mais en diminuant un peu jusqu'à la sortie de la malade, le 15 novembre. Elle avait en outre

une ulcération sur la lèvre postérieure du col utérin, pour laquelle elle a été traitée coïncidemment, et qui a été guérie en même temps.

*4° Variété diphthéritique.* — Nous avons observé trois fois une disposition assez particulière de plaques muqueuses se couvrant d'une exsudation grisâtre ou jaunâtre, ferme, compacte, adhérente, ressemblant en tout aux couches de la diphthérie. Deux de ces observations nous paraissent mériter assez d'intérêt pour devoir être rapportées sans autres réflexions; elles présentent en outre des exemples divers d'autres variétés déjà signalées.

Obs. XI. — *Plaques muqueuses diphthéritiques, roséole, etc., etc.* — Héloïse G..., âgée de 17 ans, couturière, entre le 24 août 1844 salle Saint-Bruno, n° 2. Cette fille est d'une constitution lymphatique, blonde; elle a eu des engorgements cervicaux dans son enfance. Réglée à treize ans et bien depuis, elle n'a point eu d'enfants; elle est sujette à une abondante leucorrhée depuis quatre ans.

Un mois avant son entrée, elle a contracté des chancres et en même temps un bubon indolent qui persiste encore au même état dans l'un des côtés de l'aîne; elle ne s'est pas aperçue du développement de la roséole, bien manifeste cependant sur le ventre et la poitrine, et qui existe aussi mais moins marquée sur les membres. Ce n'est que depuis quelques jours seulement que sont survenues les saillies muqueuses de la région génito-anale, pour lesquelles elle vient réclamer nos soins, n'ayant point encore fait de traitement jusque-là.

A son entrée, la grande lèvre du côté gauche est très-œdématiée, rouge, dure; et en outre, ce qui est remarquable, la vulve, le pli génito-crural, le périnée, sont recouverts de petites élevures naissantes, lisses, arrondies, de la dimension tout au plus d'une petite lentille, d'un rouge sombre, humides, molles et ressemblant à des plaques muqueuses, sauf leur moindre volume; elles sont assez nombreuses. Je note surtout à la surface de plusieurs d'entre elles la présence d'une exsudation blanchâtre, adhérente, diphthéritique.

Le lendemain et les jours suivants, jusqu'à la fin du mois, je constate le développement de ces sortes de saillies papuleuses, dans les régions signalées. Toutes se recouvrent de la pellicule

blanchâtre presque au moment même de leur apparition. En enlevant cette pellicule avec une lancette, on peut voir à leur surface comme une couche d'un liquide épais, blanchâtre, assez analogue à du pus : ce liquide, inoculé immédiatement sur la malade, n'a donné qu'un résultat négatif. A la surface des plaques, il se concrète, et la pellicule semble se former par cette concrétion ; au moins, lorsqu'elle est plus épaisse et plus adhérente, on n'en trouve plus au-dessous.

Les premiers jours du mois de septembre, la malade, ayant son flux mensuel, n'est pas soumise à notre examen. Le 7, aussitôt qu'il a cessé, on peut constater un nouveau développement d'autres saillies, légèrement tuberculeuses, arrondies, recouvertes d'une couche molle, blanchâtre, pultacée, avec de la matière purulente, demi-concrète au-dessous. En même temps les anciennes plaques font des progrès, et atteignent le volume de véritables plaques muqueuses, sans se dépouiller de la pellicule grisâtre.

Le 11, le 14 et jours suivants, de nouvelles plaques apparaissent avec les mêmes évolutions ; de sorte que l'on peut voir à la fois de petites élevures naissantes, d'un rouge sombre, puis couvertes de l'exsudation diphthéritique, puis des plaques arrondies et distinctes, enfin d'autres plaques larges et confluentes, disséminées sans ordre dans tous les points de la région génito-anale.

Ce développement continue jusqu'au 18 environ, sans que rien dans l'état général de la malade et dans l'exercice d'aucune de ses fonctions ait pu nous révéler la cause de cette disposition diphthéritique locale. Le traitement par le protoiodure de mercure était administré depuis l'entrée sans accident, et les cautérisations ne paraissent pas jouir de leur efficacité ordinaire ; on ajoute les pansements avec la pommade au calomel.

A partir du 25, les plaques s'aplatissent, la couche diphthéritique disparaît à leur surface, et leur teinte devient d'un gris ardoisé.

Le 1<sup>er</sup> octobre, amélioration de plus en plus notable : les plaques confluentes elles-mêmes sont presque au niveau de la peau.

Le 16, il ne reste à la vulve que des macules ardoisées, avec légère induration de la base. La roséole a disparu presque entièrement.

**Obs. XI.**—*Plaque muqueuse diphthéritique ; roséole et autres symptômes constitutionnels. Plaque ulcérée.* — Adèle N..., âgée de 21 ans, domestique, est entrée le 14 novembre 1842 à l'hôpital de Lourcine, salle Sainte-Marie, n° 9.

Bien réglée depuis l'âge de 17 ans, enceinte pour la première fois de neuf mois, toujours bien portante, bien constituée, sujette à des fleurs blanches depuis qu'elle est enceinte, elle n'a jamais eu de maladies vénériennes, ni de maladies de la peau. Il y a six semaines elle est entrée à la Maternité pour accoucher, et on a pratiqué le toucher, mais on ne l'a pas examinée à proprement parler. Il y avait quinze jours environ, elle avait eu les dernières relations avec un homme qu'elle ne savait pas malade.

A peine entrée à la Maternité, elle a senti dans la vulve des démangeaisons très-vives qui l'obligeaient à se gratter, et qui ont disparu pour faire place à des cuissons bien plus vives encore, surtout pendant la nuit, de manière à occasionner de l'insomnie. Elle s'est plainte; on l'a examinée et on l'a envoyée ici. Depuis une quinzaine de jours elle se sent plus mal à l'aise que d'habitude, plus faible, et elle souffre un peu de la gorge; ses cheveux tombent depuis le commencement de sa grossesse et pas plus abondamment, même moins dans ces derniers temps; elle a aussi quelques douleurs de tête depuis sa grossesse; et il y a quelques jours il lui est venu sur le cuir chevelu des croûtes qui y existent encore.

Le 16 novembre, roséole un peu vague, mais existant positivement en assez grande abondance, surtout à la face interne des cuisses et sur les épaules; mais avec un peu d'attention on la retrouve sur presque tout le corps. Dans les cheveux il y a de petites croûtes.

La moitié antérieure de la grande lèvre droite est recouverte par une plaque muqueuse qui commence à s'ulcérer vers la face interne de la grande lèvre, à son union avec la petite lèvre. En arrière et en dehors, cette plaque se continue sur le pli génito-crural et sur la face interne et supérieure de la cuisse, en une vaste plaque de plus de 1 décimètre de diamètre, irrégulière, mais à contours arrondis, saillante; la surface inégale, comme papilleuse, est couverte dans ses trois quarts supérieurs d'une exsudation pultacée, adhérente, d'un blanc verdâtre; dans son quart inférieur, cette surface est plus saillante, violacée, tout autour d'une ulcération elliptique très-allongée, profonde et assez irrégulière, à fond d'un gris violacé. Cautérisation avec le nitrate d'argent.

Le 23, il y a un peu d'affaissement, et la couche exsudée est notablement moins épaisse; mais de nouvelles petites plaques sans exsudation se sont formées sur les petites lèvres. Cautérisations.

Le 30, la malade accouche le matin, après un travail régulier, d'un enfant bien portant.

Le 14 décembre, la malade étant à peu près rétablie de ses courches, on l'examine de nouveau. La roséole et la couche d'exsudation ont disparu. La grande plaque muqueuse est entièrement turgescence; les plaques des petites lèvres persistent. Cautérisation; frictions d'onguent mercuriel sur les cuisses. La mère n'ayant pas pu nourrir son enfant, celui-ci est mort d'inanition.

Le 21, les plaques muqueuses sont bien dégonflées et se séchent; plus de traces d'ulcérations; mal de gorge; ulcérations sur l'amygdale droite, qui est tuméfiée. Même traitement; gargarisme alumineux.

Le 28, affaissement très-notable; il ne reste presque plus qu'un peu de teinte rosée. L'amygdale est guérie. Continuer les frictions, malgré un commencement de stomatite.

Le 31, même état, lorsque je quitte l'hôpital.

**5° Variété végétante.** — Cette variété tient au bourgeonnement irrégulier de la plaque muqueuse, et diffère par conséquent des cas assez communs dans lesquels de petites végétations surajoutées naissent à la fois sur les parties saines ou sur les plaques muqueuses elles-mêmes au moment où la plaque commence à disparaître. Réprimée à temps par les caustiques, elle guérit aussi bien que la plaque muqueuse ordinaire.

Elle nous offre deux aspects principaux; dans l'un, les plaques s'aplatissent sous forme de lames comparables à des végétations en crêtes de coq; dans l'autre, elles forment comme des tronçons de cylindre.

Voici deux exemples pris à peu près au hasard sur huit observations.

**Obs. XIII. — Plaques muqueuses végétantes de la vulve et du périnée.** — Marié H..., âgée de 19 ans, domestique, entre le 2 novembre 1844 salle Saint-Bruno, n° 26.

Dix mois auparavant, affectée de chancres, elle était venue à Lourcine, salle Saint-Clément, où elle fut soumise à un traitement mercuriel pendant un mois. Pendant son séjour à l'hôpital, survint une roséole syphilitique. Marie H... sortit incomplètement

guérie de l'hôpital, après un assez long séjour. Peu de temps après sa sortie, elle a vu se développer le commencement de l'affection pour laquelle elle se décide à rentrer aujourd'hui.

Cette affection consiste dans l'existence de plusieurs plaques, dont une à la commissure antérieure de la vulve, l'autre sur le milieu du pli génito-crural du côté droit, et plusieurs autres confluentes autour de l'anus. Les deux premières, bien distinctes, nettement arrondies, représentent un segment de cylindre de 15 millimètres environ de diamètre, dont la surface, rosée, humide, muqueuse, et surtout saillante, offre une sorte de bourgeonnement granuleux très-prononcé : ce bourgeonnement est uniforme, et n'a aucun rapport avec l'aspect des plaques compliquées de végétations. Autour de l'anus, il en est d'autres, allongées et confluentes, pressées les unes contre les autres, s'imbriquant en quelque sorte par leurs bords, renversés et découpés de manière à former des crêtes ou des languettes végétantes : ces dernières donnent lieu à beaucoup de démangeaison.

Pour traitement général, liqueur de Van Swieten à partir du 8 novembre; cautérisations, etc.

Le 13 novembre, déjà un commencement d'amélioration se fait sentir; les plaques s'aplatissent, et leur surface végétante s'affaisse.

Le 20, l'amélioration est très-prononcée.

Le 30, les plaques de la vulve ont entièrement disparu, sans laisser même un peu de coloration ou de dureté à leur suite. Il ne reste que quelques saillies inégales à l'anus : ces dernières tardent plus à guérir que les autres.

Après qu'elles ont disparu entièrement, du 12 au 15 décembre, surviennent spontanément autour des plis encore hypertrophiés de l'anus quelques végétations, rares, petites, finement pédiculées, qui, étant excisées, ne se reproduisent pas.

Le 27 décembre, cette fille sort bien guérie.

**Obs. XIV.** — Marie-Madeleine-Catherine D... est entrée à Lourcine, salle Sainte-Marie, n° 3, le 12 février 1842.

Douée d'un tempérament sanguin, robuste, assez mal réglée d'habitude, elle est mariée depuis sept ans; elle s'est toujours bien portée et n'a jamais eu de maladies vénériennes; elle affirme n'avoir jamais vu depuis son mariage d'autre homme que son mari, et elle ne s'est jamais aperçue que son mari ait eu la vérole; seulement il lui a avoué qu'il l'avait eue dans sa jeunesse. Elle est en-



ceinte pour la troisième fois, de huit mois ; ses deux premières grossesses se sont bien passées, mais comme elle ne peut pas former de mamelons à ses seins, soit pour cette cause, soit pour une autre, ses deux enfants sont morts, l'un au bout de huit jours, l'autre au bout de six semaines.

Il y a cinq mois environ, dit-elle, sans qu'elle se fût jamais aperçue de rien jusque-là, elle sentit des boutons lui survenir sur les grandes lèvres ; ces boutons, peu douloureux, occasionnant seulement quelques démangeaisons, auraient disparu et reparu spontanément deux ou trois fois, puis auraient persisté. Cette maladie s'explique fort mal, ou plutôt se refuse à s'expliquer, et je ne puis pas en obtenir d'autres renseignements.

Le 14 février, elle présente cinq plaques muqueuses assez singulières : ce sont comme de petits tronçons de cylindre ayant près de 1 centimètre de diamètre et 3 ou 4 millimètres de hauteur, parfaitement réguliers, recouverts d'une peau à peu près saine, mais qui tend cependant, par sa mollesse, son état légèrement rosé et ses inégalités, vers l'état de plaque muqueuse. Ces petites masses cylindriques occupent, l'une la commissure antérieure des grandes lèvres, deux autres la face cutanée de la grande lèvre gauche, près de son milieu ; deux autres sont placées l'une vis-à-vis l'autre sur la partie interne des fesses, juste au niveau et à 2 centimètres environ de l'anus. Elles ne sont pas douloureuses ; seulement la malade se plaint assez vivement de la cautérisation que je pratique aujourd'hui avec le crayon de nitrate d'argent. Traitement mercuriel.

Le 17 février, ces plaques se sont affaissées ; depuis la cautérisation, leurs bords se sont renversés ; en un mot, elles constituent de vraies plaques muqueuses, sur lesquelles je laisse assez longtemps en place le crayon, que j'ai d'abord mouillé à cause de la sécheresse des plaques.

Le 21 février, presque toute la surface cutanée des grandes lèvres s'est couverte de petites plaques arrondies, représentant des quarts de sphère à base adhérente, du volume d'une lentille, dont la surface est muqueuse. Cautérisations.

Le 3 mars, toutes les plaques s'affaissent sensiblement ; celle qui était à la commissure antérieure des grandes lèvres a même complètement disparu.

16 mars. Depuis plusieurs jours, cette malade éprouvait des douleurs vagues qui ressemblaient assez à celles de l'accouchement, mais c'était peu de chose ; cependant le col utérin était dilaté au

point de laisser mouvoir librement le doigt à travers : il était aplati et mou. Ce matin à six heures, elle est prise de vraies douleurs, très-vives et répétées; et à huit heures et demie du matin, elle accouche d'un garçon bien portant. Les plaques muqueuses sont bien guéries. On cesse le traitement mercuriel.

Le 16 avril, la mère, rétablie de ses couches, s'en va guérie, avec son enfant bien portant.

**6° Condylômes et rhagades.** — Ces deux variétés qui nous restent à décrire ont, dans la région dont nous nous occupons, plus particulièrement pour siège le pourtour de l'anus.

Les condylômes sont des plaques à surface fortement convexe et à bords renversés comme des champignons; tantôt ils sont bien arrondis, tantôt ils ont une forme ovalaire ou une forme d'amande. Ils déterminent quelquefois par leur présence sur l'ouverture anale une gêne assez notable, un besoin pressant et difficulté d'aller à la garde-robe, mais sans beaucoup de douleur.

Les rhagades sont de petites plaques muqueuses du pourtour de l'anus, ulcérées, ayant des bords durs, grisâtres, et à pic; elles occasionnent des douleurs parfois fort vives, et saignent surtout au passage des matières fécales : elles peuvent alors s'accompagner de la plupart des symptômes de la fissure à l'anus.

Suit ici une observation de condylômes tels qu'on les observe le plus souvent.

**Obs. XV.** — Hélène N..., âgée de 24 ans, piquense de bottines, est entrée à Lourcine, salle Saint-Louis, n° 8, le 13 août 1842.

Sortie de l'hôpital le 26 avril dernier, non encore guérie de plaques muqueuses accompagnées d'autres symptômes constitutionnels, elle n'a plus revu ni son mari, ni un autre homme.

Au bout de trois semaines à un mois, pendant qu'elle avait toujours des syphilides, elle a vu reparaitre, sans cause connue, un bouton à l'anus, puis de nouveaux boutons se sont montrés sur la vulve et ont augmenté. Vers la mi-juin elle est allée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Magendie, qui lui a administré

de la salsepareille, des pilules et des bains; elle allait parfaitement bien lorsque le chef de service, ennuyé de l'avoir, lui a conseillé de revenir à Lourcine. Elle est restée encore un mois sans y revenir, et ne s'y est décidée qu'en voyant sa maladie augmenter.

Le 15 août, elle présente une vingtaine de grandes plaques muqueuses isolées, arondies, bombées, saillantes, molles, convexes, rosées, de 5 à 15 millimètres de diamètre, situées surtout à la face interne des deux grandes lèvres, sur la face cutanée de la grande lèvre droite, et quelques-unes au voisinage de l'anus. Trois sont ulcérées; ce sont des fissures profondes, irrégulières, grisâtres, situées dans l'intérieur même des plaques; ces plaques ulcérées sont situées, l'une à la commissure antérieure des grandes lèvres, et les deux autres à droite et en avant de l'anus. Sur les cuisses et le tronc, surtout à sa partie inférieure, mais non sur la figure ni sur les membres supérieurs, existe une éruption de roséole sous forme de petites taches lenticulaires, fauves, assez confluentes. Sur la face antérieure des poignets il y a quelques papules lenticulaires isolées, aussi de couleur fauve. Cautérisation des plaques muqueuses; traitement mercuriel.

Le 18, la roséole perd sa teinte fauve pour en revêtir une rouge assez claire, en même temps que les bords des taches deviennent plus vagues. Les ulcérations des plaques muqueuses sont déjà guéries, et les plaques sont très-fortement affaissées, à surface très-sèche. Même traitement.

Le 22, une bonne partie des plaques muqueuses a disparu, et le reste est presque complètement affaissé.

Le 25, la roséole disparaît en se fondant sous forme de larges taches rougeâtres très-vagues.

Le 1<sup>er</sup> septembre, il n'y a plus de roséole. Les plaques muqueuses de la vulve sont presque guéries. Celles du voisinage de l'anus, formant au commencement de vrais condylômes, ont disparu en partie, et il en reste trois saillies rayonnées, molles, un peu muqueuses, mais à surface sèche, dont deux à droite et une à gauche.

Le 5, l'affaissement de ces derniers plis est presque complet. On cesse les cautérisations.

Le 8, il reste encore dans ces points un peu de dureté, de rougeur et de saillie. Cautérisation.

Le 15, la malade est guérie; seulement il y a encore sur les grandes lèvres non pas des plaques muqueuses, mais un aspect

un peu aplati avec une légère dureté, indiquant la place des anciennes plaques. Cautérisation.

Le 17, cette femme veut s'en aller.

L'un de nous a observé trois fois une variété condylomateuse, sous forme d'une tumeur allongée, naissant au pourtour de l'anus, par une base assez large et épaisse, et se terminant par une languette détachée, étroite et mobile : la surface en était lisse et muqueuse ; la face et le volume égalaient une amande ; chaque fois la tumeur était unique. Une fois il l'a vue se développer sous ses yeux ; c'est le cas de l'observation suivante. Deux fois la tumeur, plus ancienne, n'a pas pu être observée dans son mode de développement, et a beaucoup résisté au traitement.

**Obs. XVI. — Plaques muqueuses ulcérées du périnée ; condylômes ; rhagades de l'anus ; etc. etc. —** Le 30 juillet 1844, entre à la salle Saint-Bruno, n° 35, la fille Marie-Françoise L..., couturière, âgée de 33 ans.

Il y a huit mois, elle a contracté des chancres avec son amant, qui en était affecté lui-même, d'après ses aveux ; elle prétend avoir cessé avec lui toutes relations dès qu'elle a été malade, et n'avoir vu personne depuis. Les chancres ont duré six semaines sans traitement. Peu après leur disparition sont survenues sur les grandes lèvres, puis à la partie interne des cuisses, enfin en arrière de la vulve, des saillies arrondies et rouges, avec de vives démangeaisons ; en même temps douleurs par tout le corps, surtout dans les jointures ; douleurs de tête continues, surtout à la région sus-orbitaire ; boutons au cuir chevelu ; chute des cheveux ; plaques derrière les oreilles, à l'entrée des narines ; enfin une roséole. Pour tout traitement, un pharmacien a fait prendre à cette malade de la salsepareille pendant deux mois.

A son entrée à l'hôpital, plusieurs des symptômes précédents ont disparu, tels que la roséole, les douleurs, la chute des cheveux, les boutons de la tête et des oreilles. Elle présente :

1° A la vulve, deux ou trois plaques muqueuses discrètes, affaîsées, en voie de résolution ;

2° Au périnée, deux plaques irrégulières, saillantes, rougeâtres, de la dimension d'une pièce de 2 francs, ulcérées d'une manière

irrégulière, et dans une certaine étendue, sécrétant un liquide séro-purulent, lequel inoculé ne donne qu'un résultat négatif;

3° Aux narines, petites plaques confluentes, granulées, qui en bordent le contour;

4° Enfin, à l'anus, une petite fissure cachée dans les plis de la muqueuse, et creusée au milieu d'une plaque isolée.

Le traitement par les pilules de protoiodure est commencé le 3 août; cautérisations répétées du périnée; fumigations émollientes et pommade au calomel pour les narines.

Les plaques muqueuses ont guéri, d'abord aux narines, puis, six semaines après l'entrée de la malade, au périnée. Mais voici ce qui est arrivé à l'anus. La saillie périphérique située autour de la fissure s'est élargie et étalée au dehors, en conservant l'aspect lisse, violacé, muqueux primitif; l'ulcération est devenue une dépression lisse, recouverte par la pellicule muqueuse, et se confondant, moins la saillie, avec le reste du développement condylomateux. Peu à peu et malgré le traitement, la saillie a continué de s'étendre de part et d'autre, de manière à former une languette dont la base était au niveau de la dépression, et dont le sommet pendait mobile et détaché: ce volume est arrivé ainsi à celui d'une petite amande. La tumeur gênait peu la défécation, et la malade s'en plaignait à peine; au reste, elle était presque en entier au dehors de l'anus. Les autres plaques étaient guéries quand cette dernière a commencé à se développer. Au bout de deux mois, de fréquentes cautérisations et l'usage de mèches enduites d'onguent mercuriel, et de lavements astringents au ratanhia, sont parvenus à l'affaïsser, mais assez lentement, et le condylôme n'a disparu qu'en laissant à sa suite une ulcération linéaire qui a mis encore plus de quinze jours avant de se cicatriser entièrement.

Cette fille est sortie, après trois mois et demi de séjour, de l'hôpital parfaitement guérie.

III. *Marche et terminaisons.* — Les plaques muqueuses, abandonnées à elles-mêmes, durent un temps assez variable et qu'il est impossible de préciser d'une manière rigoureuse, de quinze jours à plusieurs mois; et dans tous les cas, elles finissent par disparaître spontanément. Elles offrent du reste dans chaque variété une marche particulière qui a été suffisamment indiquée. Soumises à un traitement régulier, elles ne tardent pas à disparaître rapidement, mais encore d'une

manière variable, les unes en peu de jours, les autres au bout de trois ou quatre semaines, d'autres, enfin, sont un peu plus réfractaires, sans qu'on puisse donner une raison exacte de ces retards.

Lorsqu'elles commencent à disparaître, on les voit se déprimer, cesser de se sécréter; leur surface se dessèche; la pellicule muqueuse qui les recouvre, en se desséchant, devient plus dure, plus ferme, moins unie; les démangeaisons, s'il en existe, s'apaisent; l'écoulement concomitant disparaît; souvent les plaques muqueuses réunies en groupes se séparent et montrent très-bien alors la manière dont ces groupes étaient composés. Peu à peu la saillie des plaques a disparu: il se fait une sorte d'exfoliation dans le lieu qu'elles occupaient, et l'on ne trouve plus qu'une coloration, tantôt légère, tantôt intense, quelquefois avec induration, d'une teinte ardoisée, violacée ou rosée. Cette teinte à son tour, sauf dans le cas de certaines plaques ulcérées, finit par disparaître entièrement. Lorsque les ulcérations ont été un peu prononcées, il peut rester à leur place une légère cicatrice superficielle.

Plusieurs fois nous avons eu occasion de voir des plaques muqueuses bien caractérisées et même abondantes, disparaître par le fait du développement d'une maladie grave intercurrente non syphilitique, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, par exemple. Ce même fait se reproduit, mais moins constamment, après l'accouchement naturel.

Après leur disparition, si elle n'a pas été obtenue par un traitement régulier, on peut observer de véritables récidives: nous en possédons treize observations. Dans quatre cas les malades avaient été soumises à un traitement par l'iodure de potassium. Les neuf autres n'avaient subi aucun traitement. On ne les observe pas après un traitement mercuriel convenable; et cependant, à part les cas précédents, nous avons eu chacun de notre côté l'occasion de voir une fois des plaques

muqueuses déjà guéries se reproduisant pendant que la malade continuait à subir encore le traitement. Dans l'un de ces cas, la malade avait déjà pris cent pilules mercurielles, et les plaques avaient disparu, lorsqu'il s'en est montré deux petites, nouvelles, sur la vulve, qui ont cédé à une seule cautérisation. L'autre observation est plus intéressante : la malade avait déjà subi un traitement mercuriel par la liqueur de Van Swieten, pendant un temps convenable; les plaques muqueuses récidivent après, et se reproduisent encore pendant l'usage d'un second traitement. Au reste, sous le point de vue dont nous nous occupons, cette dernière observation a trop d'importance pour ne pas la rapporter ici :

OBS. XVII. — *Plaques muqueuses discrètes à la vulve, récidivées : éruption successive pendant plusieurs mois. Roséole, rhagades, etc.* — Désirée L..., âgée de 19 ans, est déjà venue à l'hôpital de Lourcine, au commencement de cette année (1844), pour des plaques muqueuses à la vulve, et elle a fait dans un autre service le traitement pendant deux mois; au bout de ce temps elle est sortie guérie.

Elle rentre le 10 août, salle Saint-Bruno, n° 34, pour de nouvelles plaques dans la même région; elle assure n'avoir point contracté de chancres. Les plaques n'offrent rien de particulier : elles siègent sur les grandes et petites lèvres, auprès de l'anus et sur le pli génito-crural. Il existe en outre de la roséole bien manifeste. Le traitement fut immédiatement commencé par la liqueur de Van Swieten, selon les doses ordinaires. Les plaques cautérisées entrèrent de suite en résolution.

Au bout de huit jours, la plupart des plaques étaient très-affaiblies; cependant deux nouvelles s'étaient formées à la commissure antérieure des grandes lèvres; et les jours suivants il s'en développa encore d'autres aux environs, de manière que pendant plusieurs semaines, à mesure que des plaques anciennes disparaissaient sous l'influence des cautérisations, à mesure il s'en formait de nouvelles pour les remplacer.

Au bout de sept semaines, la roséole commençait à disparaître sur ces membres; une nouvelle éruption de petites plaques se formait encore sur la vulve: à la commissure labiale droite de la bouche, une petite plaque s'était aussi développée. Alors M. Cul-

ierier fit discontinuer la liqueur de Van Swieten, et ordonna à la place le protoiodure, deux pilules par jour.

Peu de jours après cette substitution, apparition de plaques qui s'ulcèrent rapidement et constituent de petites rhagades à l'anüs. Malgré les cautérisations, la vulve présente tous les trois ou quatre jours de nouvelles plaques; qui disparaissent ensuite successivement au bout de deux ou trois septénaires. On donna trois pilules de protoiodure par jour : la religieuse de la salle les faisait prendre en sa présence à la malade : d'ailleurs celle-ci fut prise, après cinquante jours de traitement, d'une stomatite qui dut le faire suspendre. Sur ces entrefaites, le 29 octobre, la malade fut envoyée d'urgence à l'infirmerie de Saint-Lazare, et nous ne savons pas si elle a bientôt guéri.

Enfin, si nous en croyons ce qui se serait passé dans un autre service, une autre malade qui aurait été régulièrement traitée pour des plaques muqueuses, par la liqueur de Van Swieten, et qui aurait été guérie, aurait vu reparaitre six à sept mois après de nouvelles plaques muqueuses, fait assez ressemblant à celui qui précède. Ceci est tellement exceptionnel, que nous nous réservons plus loin d'y revenir à propos du traitement. Avant de laisser cette discussion, nous mettrons ici en parallèle un cas observé chez une malade affectée simultanément de chancres et de symptômes constitutionnels : au moment où les symptômes s'amendaient tous sous l'influence d'un traitement mercuriel continué depuis plusieurs jours, les chancres en se cicatrisant se sont transformés en plaques muqueuses qui ont disparu d'ailleurs rapidement.

Nous avons vu quelquefois de vraies végétations succéder aux plaques muqueuses dans le lieu auparavant occupé par ces dernières.

IV. *Complications et phénomènes concomitants.* — Les complications véritables que nous avons observées sont les végétations, l'œdème des grandes lèvres, l'inflammation de la vulve, des abcès, diverses éruptions, des kystes folli-



culaires, la vaginite, les maladies du col utérin. Un mot sur ces complications.

Les végétations sont venues compliquer les plaques muqueuses dans une trentaine de nos observations, et le plus souvent c'était dans des cas où le suintement des plaques et des parties voisines était très-abondant. Cette dernière remarque est importante à noter.

Nous avons vu que les grandes lèvres pouvaient s'œdématiser au moment de l'apparition des plaques muqueuses; cet œdème peut aussi n'apparaître que plus tard.

Si la présence des plaques détermine parfois un écoulement semi-purulent dans les surfaces voisines, on voit aussi d'autres fois, sous leur influence, se développer une inflammation véritable des parties. Si l'inflammation est circonscrite, il est rare qu'elle ne se termine point par une collection purulente.

Les éruptions que nous avons surtout observées comme complications sont l'érythème, l'herpès, l'eczéma, le prurigo, l'acné, etc. etc. L'érythème, qui est le fait le plus commun, se montre sous la forme d'une large tache un peu sombre, diffuse, et qui persiste quelquefois au delà de la durée des plaques.

Dans quatre cas, nous avons noté la coïncidence d'une disposition singulière des kystes dans les régions voisines. Trois fois ils constituaient des kystes séreux, folliculaires, dans l'épaisseur des grandes lèvres, et s'ouvrant à leur face interne par une petite ouverture fistuleuse laissant écouler le liquide par la pression. Deux fois les follicules des plis génito-cruraux s'étaient développés sous forme de petites tumeurs du volume d'un grain de millet, et dont l'existence ne serait pas rare, d'après M. Nélaton, qui nous l'a signalée.

Enfin, plusieurs fois des vaginites ou des maladies du col de l'utérus coïncidaient avec des plaques muqueuses, fait qui doit peu nous étonner dans un hôpital où ces maladies sont si communes.

Les symptômes syphilitiques concomitants des plaques muqueuses de la région ano-périnéale sont d'abord les plaques des autres régions, tous les accidents secondaires syphilitiques possibles, rarement des accidents tertiaires.

Il est rare qu'il y ait des plaques muqueuses dans d'autres régions sans qu'on en trouve en même temps à la vulve.

Leur coïncidence si fréquente avec les symptômes secondaires de la syphilis sera plus particulièrement traitée à propos des signes des plaques muqueuses.

La coexistence avec les symptômes tertiaires est un de ces cas rares dans lesquels on voit l'évolution de toutes les périodes de la syphilis se faire avec une rapidité insolite.

Enfin, nous devons signaler ici ce fait curieux, savoir, que les plaques muqueuses de la vulve ne donnent jamais lieu au développement des bubons; et cependant, dans beaucoup de cas, leur multiplicité, l'état d'irritation qu'elles déterminent et entretiennent, les ulcérations qu'elles présentent, les sécrétions qu'elles fournissent, sembleraient être des causes bien autrement actives de la manifestation de bubons que les chancres eux-mêmes. On peut néanmoins s'assurer que lorsqu'on trouve des bubons avec des plaques, chose assez rare chez les femmes, c'est que des chancres existant coïncidemment leur avaient donné lieu.

*(La suite au prochain numéro.)*

---

---

**MÉMOIRE SUR L'ÉCOULEMENT SÉREUX QUI S'EFFECTUE PAR  
L'OREILLE À LA SUITE DES FRACTURES DU ROCHER**

(lu à la Société de chirurgie de Paris, le 7 mai 1845);

**Par M. CHASSAGNAC,**  
*secrétaire de la Société de chirurgie,*

L'écoulement séreux continu et transparent qui succède à certaines fractures du rocher est devenu, depuis les recherches de notre honorable collègue M. Laugier, l'objet d'une attention spéciale de la part des chirurgiens. Des théories diverses de ce phénomène remarquable ont été données, et jusqu'à ce jour, toutes comportent de graves objections. Leur insuffisance nous a fait penser que la voie était encore ouverte à de nouvelles explications. Celles-ci se sont présentées à nous à l'occasion d'un fait important que nous avons observé avec le plus grand soin dans le service qui nous a été confié cette année, à l'Hôtel-Dieu, en remplacement de M. Breschet. Toutefois, avant d'entrer dans l'exposition de cette nouvelle théorie, nous jetterons un rapide coup d'œil sur celles qui ont été successivement proposées. Un mot seulement aux esprits sévères que le mot de théorie pourrait mal disposer, et qui se demanderaient à quoi bon attacher tant d'importance à des explications qui ne paraissent pas devoir avancer la pratique. Nous leur dirons que l'explication du phénomène se trouve étroitement liée aux questions de diagnostic et de pronostic; car suivant la source d'où provient le liquide, il y a indication que telle ou telle cavité est ouverte et communique avec la fracture. Or, tout ce qui intéresse le diagnostic ou le pronostic de lésions aussi graves que celles de la fracture du crâne à sa base, occupera toujours une place importante dans la pratique de la chirurgie.

Pour peu qu'on porte un regard appréciateur sur l'ensemble des théories émises sur le sujet qui nous occupe, on est frappé d'une différence qui, selon nous, les sépare tout d'abord en deux groupes : 1<sup>o</sup> dans le premier se rangent les théories qui reposent sur l'admission d'une *source d'écoulement susceptible de s'épuiser* au bout d'un temps plus ou moins rapide ; 2<sup>o</sup> à l'autre groupe se rattachent les théories qui supposent une *source d'écoulement vive et continue*.

Nous rejetons d'emblée les théories du premier groupe, parce que l'abondance et la continuité de l'écoulement pendant trois, quatre, cinq jours et plus, nous paraît inconciliable avec le point de départ de ces théories.

Admettant donc qu'il ne peut y avoir qu'une source de production continue du fluide qui puisse rendre compte d'une abondance et d'une continuité d'écoulement aussi notables que celles qui ont été observées, nous voyons que cette source vive et continue a été cherchée successivement :

1<sup>o</sup> Dans la cavité arachnoïdienne, qui, par une exhalation redoublée, fournirait la matière de l'écoulement (théorie de Guthrie) ;

2<sup>o</sup> Dans les cavités labyrinthiques et par exagération de sécrétion de la lymphe de Cotugno : telle est l'opinion qui fut soutenue dans la Société de chirurgie par M. Robert avant qu'il se fût rallié à la théorie de MM. Bodinier et Bérard ;

3<sup>o</sup> Dans l'écoulement du liquide céphalo-rachidien (théorie de MM. Bodinier et Bérard) ;

4<sup>o</sup> Dans la sécrétion traumatique des surfaces de la fracture, ainsi que l'a pensé M. Laugier après avoir abandonné l'opinion qu'un épanchement sanguin suffisait pour fournir la matière de l'écoulement par la séparation de la sérosité.

L'opinion qui attribue l'écoulement auriculaire au liquide céphalo-rachidien, opinion plusieurs fois soutenue dans la Société de chirurgie par M. Bérard, étant celle qui paraît compter aujourd'hui le plus de partisans, sera, de notre part,

l'objet de quelques réflexions que nous avons émises concurremment avec M. Laugier lors des discussions qui se sont élevées à ce sujet dans la Société.

1° La théorie du liquide céphalo-rachidien, ne pouvant concorder qu'avec les faits dans lesquels la fracture passe précisément sur le conduit auditif, met de côté forcément les cas d'écoulement auriculaire caractéristique dans lesquels la fracture a un siège tout différent, à la base du rocher, par exemple, et sans aucun rapport avec le conduit auditif interne. Que devient dès lors une explication qui, au lieu d'accepter les faits pour s'y adapter, ne choisit que ceux qui s'accordent avec elle ?

2° Cette théorie suppose de toute nécessité la déchirure des méninges pour que l'issue du fluide céphalo-rachidien puisse s'effectuer. Or, il existe des cas dans lesquels, de l'aveu même des partisans de cette théorie, il n'y avait aucune déchirure des méninges, et cependant l'écoulement *sui generis* avait incontestablement eu lieu pendant la vie.

3° Les expériences cadavériques citées à l'appui de cette théorie ont donné à deux observateurs différents des résultats tout à fait contradictoires ; car, si dans les siennes, M. Robert a observé l'issue du liquide céphalo-rachidien, M. Laugier, reprenant ces expériences avec le même interne qui avait exécuté celles de M. Robert, et s'entourant des mêmes précautions, n'a jamais vu l'écoulement de ce liquide se produire quand on se bornait à déterminer la fracture du conduit auditif interne. Assurément, si la fracture s'accompagne d'un délabrement assez considérable pour atteindre, par la déchirure des méninges, jusqu'aux sources du liquide céphalo-rachidien, celui-ci pourra devenir l'aliment de la sérosité auriculaire ; mais l'ouverture des membranes jusqu'au foyer de ce liquide inclusivement étant, au contraire, une circonstance exceptionnelle parmi les faits d'écoulement séreux auditif, on ne saurait admettre la participation habituelle du

liquide céphalo-rachidien à la production de ce genre d'écoulement.

4° Je vais plus loin, et je dis que, jusqu'à ce moment, il n'existe pas une seule observation qui établisse rigoureusement le fait anatomique de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par une fracture du conduit auditif interne. En effet, pour atteindre le fond de ce conduit, le liquide céphalo-rachidien ne peut arriver qu'à travers la voie celluleuse qui existe entre le nerf auditif et le feuillet arachnoïdien qui revêt ce nerf jusqu'au fond du conduit; en un mot, entre le névrième et le prolongement que le feuillet viscéral de l'arachnoïde envoie sur le nerf. Il ne suffit donc pas que la dure-mère soit déchirée ainsi que le feuillet pariétal de l'arachnoïde, et que la cavité arachnoïdienne soit ouverte, car alors ce serait du liquide arachnoïdien qui pourrait s'écouler. Il faut encore que le feuillet viscéral de l'arachnoïde, celui qui est juxtaposé au nerf auditif, soit lui-même déchiré et que la rupture membraneuse soit en communication directe avec la fracture. Or, c'est précisément là le fait à démontrer, et il n'a pas encore été rigoureusement observé une seule fois. On le suppose, à la vérité, mais une hypothèse n'est pas une démonstration.

La déchirure méningienne, quand elle a lieu, siège au feuillet pariétal, tandis que c'est au feuillet viscéral qu'elle devrait exister pour permettre l'issue du liquide céphalo-rachidien. Dans la plupart des cas, la dure-mère elle-même du conduit auditif n'était pas déchirée; à plus forte raison, le feuillet arachnoïdien viscéral qui n'est pas immédiatement appliqué contre l'os est-il exempt de déchirure.

On parle aussi de rupture du cul-de-sac arachnoïdien dans le fond du conduit auditif; cela équivaut à soutenir que la fracture ne doit plus seulement couper la direction de ce conduit, dans tel ou tel point de son trajet, mais qu'elle doit précisément tomber sur l'espace d'un quart de ligne et peut-

être moins, qui correspond à ce cul-de-sac, c'est-à-dire à la réflexion d'une seule épaisseur de la séreuse au moment où de pariétale qu'elle était en atteignant l'extrémité de la paroi osseuse du conduit, elle devient viscérale en se réfléchissant sur le nerf. Or, faire d'une condition anatomique aussi difficile à réaliser la base d'une explication, n'est-ce pas en avouer le peu de fondement ? A quoi il faut ajouter que la rupture du cul-de-sac proprement dit ouvrirait la cavité arachnoïdienne, et voilà tout.

L'explication que j'ai cru devoir proposer exige que nous entrions au préalable dans des détails anatomiques, sans la connaissance desquels il serait impossible d'apprécier la valeur réelle que peut avoir cette explication. Je puis m'exagérer la portée du fait anatomique dont il s'agit, mais je ne saurais assez manifester ma surprise que dans la recherche des sources susceptibles d'alimenter un écoulement auriculaire continu après fracture du rocher, on n'ait pas pris garde à la situation toute spéciale de cette portion osseuse au voisinage des grands confluent veineux de la cavité encéphalique. La portion pierreuse du temporal représente, qu'on nous passe cette comparaison, comme une presque osseuse entourée par des courants sanguins, et il n'est aucun autre os du crâne sur lequel soient concentrés autant d'aboutissants veineux, ainsi que je vais le prouver par une rapide analyse des rapports du rocher avec les sinus environnants.

1° Le bord supérieur du rocher est longé par le sinus pétreux supérieur, peu considérable il est vrai, par lui-même, mais ayant pour aboutissant, en arrière la portion horizontale du sinus latéral, en avant le sinus caverneux.

2° Au sommet du rocher, dans l'enfoncement de la suture pétro-occipitale, se trouve le sinus pétreux inférieur qui s'étend du trou déchiré antérieur au trou déchiré postérieur. Plus capace que le sinus pétreux supérieur, il reçoit en avant le sinus transverse et communique avec le sinus caver-

neux par un petit canal ostéo-fibreux que forme pour une partie le corps du sphénoïde, pour l'autre partie le prolongement du *tentorium* à l'apophyse clinéoïde postérieure. En arrière, ce sinus s'ouvre directement dans la partie antérieure du golfe de la veine jugulaire; on voit donc que si par lui-même ce sinus a peu d'importance, il en acquiert beaucoup par ses communications.

3<sup>o</sup> Mais c'est surtout en arrière que les rapports du rocher avec de larges cavités veineuses sont étendus et immédiats, en quelque sorte intimes: en effet, le sinus latéral, arrivant horizontalement à la base du rocher, s'infléchit au niveau du point où la portion mastoïdienne du temporal s'unit à la base du rocher en arrière. A partir de ce moment, le sinus latéral ne cesse d'être intimement adhérent au rocher, jusqu'à sa terminaison même au golfe de la veine jugulaire, et dans ce dernier point encore, le golfe de cette veine tapisse, d'une manière très-serrée, les parois de la cavité qu'on appelle *trou déchiré postérieur*, trou déchiré dont une portion considérable est formée par le rocher lui-même. Il résulte de tout cela que le sinus latéral décrit, près de sa terminaison et pour sa portion verticale seule, une sorte d'S majuscule qui, dans toute sa longueur, fait, pour ainsi dire, corps avec le rocher. En outre, le confluent veineux définitif de la cavité encéphalique, le golfe jugulaire qui forme le point où il y a d'une manière permanente la plus grande masse de sang collecté de toute la tête (il n'existe aucun point de la tête où il y ait à l'état de collection une masse sanguine aussi considérable); ce confluent, disons-nous, est, avec le rocher qui concourt à la formation de l'ampoule osseuse du golfe, dans des rapports tels, que le moindre déplacement, soit dans les connexions du rocher, soit dans la suture pétro-occipitale, qu'une simple fêlure de l'os peut déterminer l'éraîlement ou la rupture des parois membraneuses du golfe jugulaire.

Je crois donc avoir démontré, par l'analyse anatomique des



rapports du rocher avec le système veineux intracrânien, qu'aucun des os du crâne n'a de connexions aussi multipliées et aussi intimes avec de grandes masses de sang veineux en circulation.

Mais pénétrons plus avant encore dans l'étude des conditions anatomiques, qui nous paraissent renfermer la solution du problème; car, selon nous, c'est un phénomène qui doit trouver une solution tout anatomique. Or, à ce titre, quoi de plus important que le mode d'adhérence de la paroi des sinus au tissu même du rocher, que l'épaisseur de la paroi de ces sinus au contact même de l'os.

1° Eu égard aux adhérences, n'est-il pas généralement reconnu que la dure-mère présente des adhérences plus fortes au niveau des sinus que dans les autres points de son étendue, puisque c'est sur ce fait qu'avait été fondé en partie le précepte chirurgical qui interdisait l'application du trépan sur le trajet des sinus? Cette remarque, le précepte qu'on en a déduit, sont, je le veux bien, entachés de quelque exagération; mais ce qu'on ne saurait contester, c'est que les adhérences de la paroi des sinus sont toujours très-fortes au niveau des points où ceux-ci reposent sur des sutures. Or, c'est précisément ce qui a lieu pour les sinus dont il s'agit en ce moment, car si le sinus pétreux supérieur, le plus petit des trois, repose sur le rocher dans un point dépourvu de suture, les deux autres, savoir, le sinus pétreux inférieur et le sinus latéral, sont couchés sur des sutures. Il y a plus, et c'est là un fait unique peut-être dans l'histoire des sinus encéphaliques, c'est dans les sutures elles-mêmes que quelques-uns d'entre eux sont contenus, témoin le sinus pétreux inférieur qui se trouve encaissé entre le rocher et le sphénoïde.

2° Eu égard à l'épaisseur des parois, on sait que la dure-mère ne s'interpose jamais avec toute son épaisseur entre un sinus veineux et l'os sur lequel il est appliqué. La paroi de toute cavité veineuse immédiatement accolée à un os est donc

plus mince, et partant plus fragile, plus susceptible de déchirure ou d'érailement que la paroi opposée. Appelons l'une la *paroi périostique*, et l'autre la *paroi méningienne* des sinus.

Les développements dans lesquels nous venons d'entrer nous semblent avoir pour résultat d'établir que le rocher, os rempli d'aspérités, d'un tissu excessivement dur, intimement enlacé dans une grande portion de son étendue par des cavités veineuses qui lui adhèrent au moyen de parois tendues, minces et fragiles, est dans des conditions telles, que le moindre déjettement dans les sutures, que la moindre fracture de cet os, doivent presque inévitablement amener la déchirure ou l'érailement de la paroi des sinus.

Il faut ajouter que la multiplicité des points de contact dans des directions très-diverses est telle entre le rocher et son entourage veineux, qu'il est presque impossible de concevoir une fracture de cet os qui, par quelque point de ce trajet, n'arrive pas au contact de l'un des sinus.

Pourquoi donc aurait-on tant de peine à admettre l'imminente possibilité d'une rupture ou d'un érailement de la paroi des sinus dans ces fractures constamment produites par des violences considérables, quand on voit, dans ces mêmes fractures, la membrane du tympan, fortement tendue, il est vrai, mais dont les parois ne sont pas adhérentes au tissu osseux dans toute leur étendue, se déchirer par l'effet des violences qui déterminent la fracture du rocher ?

Diverses objections peuvent être faites contre la théorie que nous venons d'exposer ; nous les indiquerons avec franchise et sans les affaiblir aucunement, mais en y faisant les réponses dont elles nous paraissent susceptibles.

1° La première de ces objections et la plus forte à notre avis, porte sur ce que l'érailement, les petites ruptures que nous supposons à la paroi des sinus, dans les points correspondant à la fracture, sont jusqu'ici à l'état de supposition, et

n'ont pas encore été vérifiés par l'autopsie. Nous répondrons d'abord que jusqu'à ce moment les autopsies n'ayant jamais été faites en vue de constater cette rupture, il est matériellement impossible que la lésion se soit présentée d'elle-même à l'observateur. On aurait donc tort de conclure que de ce qu'elle n'a pas été rencontrée, elle n'existe pas. Pour la bien découvrir, il faudrait, sur le trajet de chacun des sinus, fendre la paroi non adhérente dans toute sa longueur, afin d'examiner avec soin et après lavage la paroi adhérente. Une seule fois, depuis que notre explication a été présentée, il nous a été donné de faire une autopsie après écoulement séro-sanguin par l'oreille, chez un malade qui a succombé dans le service de M. Roux, à l'Hôtel-Dieu, après une fracture du rocher, suite d'une chute faite d'un troisième étage. La paroi non adhérente du sinus latéral ayant été incisée dans toute sa longueur, jusqu'au golfe de la veine jugulaire inclusivement, nous avons trouvé une ouverture du diamètre d'une tête d'épingle, faite à la paroi du golfe au contact de la fracture. Celle-ci coupait le trajet du conduit auditif interne, et nous ferons remarquer à cette occasion, que la plupart des fractures qui divisent ce conduit d'avant en arrière viennent se terminer jusqu'à la gouttière latérale ou jusqu'au trou déchiré postérieur. C'est ce qui avait eu lieu dans ce dernier cas, dont l'examen a été fait en présence de MM. Vilmain et Moreau fils, internes du service de M. Roux.

2° Si la déchirure des sinus au contact du foyer de la fracture permet à un liquide émanant directement du sang, d'alimenter le flux auriculaire, pourquoi ce liquide n'est-il pas constamment coloré, pourquoi présente-t-il dans certains cas une limpidité parfaite?

La réponse à cette objection se trouve dans un des faits vulgaires de la circulation, à savoir, que les capillaires, ceux de la conjonctive, par exemple, bien qu'étant en communication directe avec les vaisseaux sanguins, ne reçoivent de

cent-ci, dans l'état normal, que des parties non colorées du fluide sanguin. L'exiguïté de calibre des ouvertures qui donnent issue à des liquides émanant directement du sang suffit donc pour rendre compte de cette particularité. Or, comme l'a si judicieusement remarqué M. Laugier, l'écoulement auriculaire transparent semble lié d'une manière invariable aux fractures sans écartement, à celles qu'on peut appeler *fissuraires*. Dès que les fractures sont largement ouvertes, c'est un écoulement sanguin, non un écoulement séreux qui s'observe.

3° Si le liquide provient directement du sang, s'il n'est autre chose que la sérosité, pourquoi n'offre-t-il pas une composition chimique identique à celle du sérum ? Sans discuter la valeur, jusqu'à un certain point contestable, des analyses qui ont eu jusqu'ici pour objet la matière de l'écoulement auriculaire après fracture du rocher, nous ferons remarquer, premièrement, que l'absence ou la faible quantité de chlorure de sodium, l'un des caractères différentiels qui ont été signalés entre la sérosité du sang et la sérosité auriculaire, ne suffit pas pour établir entre les deux produits une différence capitale; d'abord, parce que rien n'est variable comme les quantités de chlorures alcalins dans le sang suivant les individus, et dans un même individu suivant les circonstances; ensuite, que ce sel existe en quantité moindre chez les jeunes sujets. Or, presque toutes les observations d'écoulement auriculaire ont été recueillies chez de très-jeunes sujets. D'un autre côté, nous ferons remarquer que nous ne pouvons connaître le mode suivant lequel est travaillé un liquide émanant du sang, lorsqu'il traverse une fracture étroite et sinueuse, et des déchirures de parties molles, avant d'arriver au dehors, et ce travail peut avoir pour résultat de modifier la composition chimique du liquide qui s'écoule. Il n'y a donc, suivant nous, aucune deduction sérieuse à tirer des différences de composition chimique qu'on a trouvées ou cru trouver dans

le sérum du sang comparé au sérum de l'épanchement auriculaire.

4° Quand il existe une plaie ou déchirure à la paroi des vaisseaux sanguins, habituellement il se forme un caillot, et cela d'autant plus facilement que l'ouverture est plus petite. Ce caillot suspend l'hémorrhagie en obturant la plaie. Comment peut-il arriver qu'une petite rupture de la paroi du sinus ne soit pas très-promptement fermée par un coagulum sanguin, et dès lors comment pourrait-elle pendant plusieurs jours donner issue à de la sérosité ?

Nous ferons remarquer que plusieurs circonstances font différer notablement la petite plaie résultant de la rupture des sinus, de celles dans lesquelles on observe habituellement le mécanisme suspensif des hémorrhagies : 1° la paroi des sinus étant collée à une surface osseuse et nettement tendue, par suite de cette adhérence, il y a des conditions spéciales pour que la petite plaie reste béante dans le foyer de la fracture ; 2° la plaie siégeant au contact d'un courant sanguin qui ne présente aucune interruption, dans un vaisseau qui ne s'affaisse ni ne s'oblitére, il y a en permanence une source vive de production pour de la sérosité. Un liquide en mouvement ne se coagule pas comme du sang épanché hors de ses vaisseaux ; or, ce qui forme le caillot dans les cas ordinaires, c'est une certaine quantité de sang échappé en nature et avec tous ses éléments de la cavité dans laquelle il était contenu. Ici il y a une séparation, une sorte de triage, par conséquent la formation d'un caillot est rendue difficile ; 3° une dernière circonstance différentielle, et c'est l'une des plus importantes, réside dans la dissemblance qui sépare une plaie d'un vaisseau situé à l'extérieur d'une rupture dans le sein de tissus dérobés à l'air et soustraite à toute influence de température externe ou de vaporisation des parties liquides, circonstances éminemment favorables à la formation d'un coagulum.

5° D'après une observation présentée par M. Robert à la Société de chirurgie, et dans laquelle on voit qu'un écoulement de sérosité à travers les cavités nasales existait en même temps qu'un écoulement auditif, et paraissait avoir comme lui son origine à l'intérieur de la cavité du crâne, il y a lieu de supposer que le même mécanisme présidait à l'existence de ce double écoulement. Or, M. Robert objectait contre la théorie de la déchirure des sinus qu'en admettant que cette théorie fût valable pour l'écoulement auriculaire, elle était impuissante à l'égard de l'écoulement nasal. Cette objection fut aussitôt réfutée que produite, et précisément par l'examen de la pièce même qui avait paru lui servir de base; car je fis voir à M. Robert et à tous nos collègues que, dans ce cas, l'une des fractures multiples de la base du crâne coupait dans toute sa largeur, par un trajet oblique d'avant en arrière et de dedans en dehors, la gouttière caverneuse gauche, qui renferme étroitement collé à ses parois l'un des grands sinus, le sinus caverneux.

Je vais maintenant rapporter dans tous ses détails l'observation que je soumis à la Société de chirurgie, dans sa séance du 7 mai 1845; c'est peut-être la plus complète que nous possédions encore. On y trouvera précisés le siège et la forme de la rupture du tympan, point sur lequel on cherche vainement des détails dans la plupart des observations publiées jusqu'ici. Il est remarquable que cette rupture siège au centre, lorsque toutes les prévisions théoriques semblent porter à penser qu'elle devrait siéger vers la circonférence.

Obs. — Le nommé Martin-Julien Cromme, cartonier, âgé de 12 ans, fut apporté à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Côme, le 8 avril 1845. Bien que cet enfant ait repris connaissance plus tard, il a été constamment impossible d'obtenir de lui aucun renseignement sur les causes de son accident; mais on apprit le lendemain, par des personnes étrangères, qu'il avait fait une chute du haut d'un toit situé à 10 mètres d'élévation au-dessus du sol.

Plongé dans un coma profond avec perte de connaissance au

moment de son entrée, il revint un peu à lui, et parut comprendre quelques questions après une application de sinapismes aux jambes et aux cuisses. L'état comateux a persisté avec des intervalles jusqu'au jour où la mort a eu lieu.

Les lésions observées pendant la vie étaient les suivantes :

1° Au niveau du sourcil gauche, une plaie profonde et large, composée de trois divisions convergeant à un même point. Au toucher, en pressant avec le doigt vers le centre de la plaie, on ne découvrait aucune fracture au frontal.

2° L'œil du même côté paraissait profondément déprimé dans l'orbite. Les paupières étaient fermées de ce côté par suite du gonflement de ces voiles membraneux. La commissure gauche de la bouche ne paraît point exactement appliquée contre les arcades dentaires comme celle du côté opposé ; et quand, en explorant la sensibilité des membres, on exerce une pression forte sur un pli de la peau saisi entre les doigts, il semble, au moment où les muscles de la face se contractent, que la commissure gauche est paralysée. Cette paralysie apparente, coïncidant avec un écoulement séreux auriculaire abondant, nous donna au premier moment l'idée d'une fracture du rocher s'accompagnant à la fois de compression avec paralysie du nerf facial et du flux auriculaire signalé par M. Laugier. Mais en examinant avec plus de soin cette prétendue paralysie d'une moitié de la face, nous ne tardâmes pas à reconnaître qu'elle n'était qu'apparente, et qu'elle tenait à l'état de tuméfaction considérable et de contusion de la moitié gauche de la face. Ce caractère, une fois reconnu, alla en se confirmant les jours suivants ; de sorte qu'il ne nous est resté aucun doute sur l'absence de paralysie du facial dans ce cas.

Le menton présentait une contusion forte, et l'os maxillaire inférieur était fracturé aussi du côté gauche à un travers de doigt de la symphyse. Il y avait de la mobilité, mais aucun déplacement notable.

La rangée des apophyses épineuses, explorée avec une grande attention à l'effet de reconnaître s'il n'existait aucun désordre siégeant à la colonne vertébrale, ne présenta aucune irrégularité. Point de fracture de côtes ; aucune fracture aux membres inférieurs. Les deux poignets présentaient l'aspect d'une fracture du radius : c'était, comme l'autopsie l'a démontré, le décollement de l'épiphyse inférieure du radius (le sujet avait 12 ans). Les caractères de la lésion étaient beaucoup plus prononcés du côté gauche, où existait, ainsi que le fait a été vérifié à l'autopsie, une fracture

incomplète du cubitus à trois travers de doigt au-dessus de l'articulation du poignet.

Mais le phénomène qui attira le plus vivement notre attention, comme indice d'une fracture du crâne, était un écoulement abondant de sérosité, d'abord à peine colorée par une très-petite quantité de sang, et plus tard tout à fait limpide : cet écoulement avait lieu par l'oreille gauche. On jugera de l'abondance de l'écoulement quand nous dirons que l'oreiller du malade, quoique changé de temps en temps, en était continuellement imbibé, et qu'à peine avait-on le temps d'extraire la quantité de liquide remplissant la cavité de la conque, soit en inclinant la tête, soit en essuyant avec un linge, qu'aussitôt après cette cavité se trouvait de nouveau remplie. L'écoulement était donc *abondant*, transparent et continu ; il a persisté jusqu'à la mort du jeune malade, qui a eu lieu le cinquième jour après la lésion.

Le liquide auriculaire, examiné au microscope et traité par les réactifs, présentait une transparence évidente, une couleur citrine, quelques globules sanguins, des lamelles épidermiques ; il renfermait très-peu d'albumine.

Quelques instants après qu'il eut été placé dans son lit, le malade eut des vomissements dans lesquels se trouvaient des aliments mêlés à du vin ; il n'y eut point de selles ; les urines étaient rendues facilement ; aucune trace de paralysie, soit du mouvement, soit du sentiment, dans les membres.

Le 10 avril, le malade s'est beaucoup agité, a eu du délire, l'intelligence est en partie recouvrée ; le pouls, exploré aux carotides, donne 120 pulsations. (Prescription : 12 sangsues derrière chaque oreille, 50 centigrammes de calomel, glace sur la tête, vésicatoires aux cuisses, sinapismes aux jambes, lavement purgatif.)

Le 11 avril, il y a encore eu du délire avec agitation pendant la nuit. Ce matin, état comateux, plus de réponse aux questions, urines faciles ; les selles ont été abondantes ; l'écoulement auriculaire semble s'accroître encore en rapidité. (Prescr. : 12 sangsues, dont 8 derrière l'oreille gauche ; calomel, 0,50 ; lavement purgatif.)

Le 12 avril, moins d'agitation et de délire dans la nuit ; quelques réponses aux questions adressées sont obtenues ; les pupilles sont dilatées, mais uniformément d'un côté à l'autre ; il ne paraît pas exister de sensation visuelle ; l'ingestion des boissons est facile, ainsi que les urines et les selles. (Même prescription que la veille.)

Mort à trois heures de l'après-midi.



*Autopsie.* — Vaste ecchymose sous les téguments du crâne au-dessus de l'orbite du côté gauche; la calotte osseuse du crâne étant enlevée avec précaution et à l'aide de la scie, on ne remarque ni lésion de la dure-mère, ni épanchement entre cette membrane et les os.

Le cerveau fut ensuite détaché avec la précaution de ne pas intéresser les membranes tapissant la base du crâne. On ne reconnut sur ces membranes aucune trace de solution de continuité; on trouva seulement dans la cavité arachnoïdienne une cuillerée à peu près d'une sérosité transparente.

On décolle doucement la dure-mère de la base, et l'on remarque du côté gauche de très-petits épanchements sanguins, représentant réunis à peu près une cuillerée à café, et siégeant, 1° sur la voûte orbitaire, 2° dans la fosse sphénoïdale, 3° en arrière, le long du sinus latéral. Aucune lésion appréciable du côté droit.

Après qu'on eut enlevé la matière des trois petits épanchements précédemment indiqués, on aperçut à la base du crâne des fractures multiples.

1° L'une consistait en une fente s'étendant d'avant en arrière depuis le bord orbitaire jusque vers le milieu de la voûte orbitaire gauche.

2° La seconde partant de l'extrémité postérieure de la première et venant tomber perpendiculairement sur la suture qui unit la lame criblée de l'ethmoïde avec l'échancrure quadrilatère du frontal.

3° Une autre fracture, dirigée d'avant en arrière, siégeait sur la grande aile du sphénoïde en dehors des trous maxillaire supérieur, maxillaire inférieur et sphéno-épineux. Cette fracture n'atteignait pas en avant jusqu'à la fente sphénoïdale, en arrière elle n'atteignait pas non plus l'articulation du rocher avec la grande aile du sphénoïde.

4° Enfin une dernière et quatrième fracture, c'est surtout celle qui nous intéresse en ce moment, se dirigeait également dans le sens antéro-postérieur, coupait le rocher dans une direction pas tout à fait perpendiculaire à sa longueur, s'étendant depuis la suture pétro-sphénoïdale en avant jusqu'à la gouttière latérale gauche inclusivement en arrière. Cette fracture coupait le rocher à 1 centimètre environ en dehors de l'orifice du conduit auditif interne.

Un point qu'il importait de constater avec soin, parce qu'il n'avait peut-être pas été jusque-là l'objet d'une attention suffi-

sante, c'était le siège et la forme de la déchirure tympanale que supposait nécessairement l'écoulement auditif observé pendant la vie. A cet effet on pratiqua avec une scie très-fine une coupe qui mit à découvert la membrane du tympan, et l'on reconnut qu'elle était perforée dans son centre par une ouverture arrondie comme celle que pourrait faire un emporte-pièce.

La masse encéphalique présentait une intégrité complète du feuillet viscéral de l'arachnoïde ; il existait dans le lobe antérieur gauche un épanchement sanguin du volume d'une fève, et semblant déjà en voie de résorption. A l'exception d'un piqueté offrant dans quelques points une coloration amarante avec fixation du sang dans les vaisseaux, la masse encéphalique ne présentait aucune autre lésion (1).

On ne pouvait s'en tenir à cette première étude sur la fracture du rocher. Pour découvrir les rapports de cette fracture avec l'organe de l'ouïe, on ne pouvait faire une meilleure préparation que celle qui s'offrit en quelque sorte spontanément après une macération de quelques jours dans l'eau où fut plongée la pièce anatomique. En effet, on observa que celle-ci, constituée par deux fragments, présentait entre ces derniers une mobilité extrême, ce qui permit de les séparer sans aucune difficulté, et d'observer directement le trajet de la fracture.

En suivant la direction de cette dernière sur les faces du rocher, on la voyait descendre en arrière du bord supérieur, passer à 1 centimètre en dehors de l'orifice du conduit auditif interne, et arriver sur la facette jugulaire : là elle se bifurquait, pour atteindre par l'une de ses branches le golfe de la veine jugulaire, tandis que par l'autre branche de la bifurcation elle coupait directement le trajet du sinus latéral.

Sur la face inférieure du rocher, elle occupait la portion externe de la fosse jugulaire, passait entre le trou stylo-mastoïdien et l'apophyse styloïde, traversait la cavité glénoïde, et, tombant sur la trompe d'Eustachi, rejoignait la fente du bord supérieur du rocher qui descendait directement sur la face antérieure de l'os.

Les deux fragments étant complètement séparés, on voyait que le plan de la fracture, coupant presque verticalement l'axe du rocher et s'inclinant un peu de haut en bas et de dedans en dehors,

---

(1) Voyez à ce sujet le travail que j'ai publié sur les plaies de la tête, chez Germer Baillière, en 1842.

passait à la fois par l'oreille interne et par la cavité du tympan.

En effet, sur la surface de la fracture du fragment interne on distinguait, en procédant de haut en bas :

1° L'orifice d'un canal offrant en avant une petite rainure : cet orifice était la section du conduit auditif interne, et la petite rainure le commencement de l'aqueduc de Fallope; 2° immédiatement au-dessous et un peu en avant, une coupe du limaçon, sur laquelle on distinguait, parfaitement conservées, la columelle et la lame spirale; 3° plus bas encore, l'orifice de la rampe externe dans le vestibule, avec une portion de cette dernière cavité; 4° enfin, tout à fait en bas, l'extrémité antérieure de la caisse du tympan avec l'orifice du double canal livrant passage à la trompe d'Eustachi et au muscle interne du marteau. Ces canaux eux-mêmes avaient été suivis parallèlement à leur longueur par la fracture, de telle sorte que la portion osseuse formant leur paroi antérieure était restée unie au fragment externe du rocher, et que l'on voyait ces canaux creusés et tout préparés sur le fragment interne.

La surface de fracture du fragment externe présentait :

1° Tout à fait en haut, le fond du conduit auditif interne et une portion de l'aqueduc de Fallope; 2° un peu au-dessus et en avant, la partie du limaçon qui manquait sur le fragment interne; 3° au-dessous du fond du conduit auditif et en arrière du limaçon, le vestibule largement ouvert (les canaux demi-circulaires paraissaient intacts); 4° au-dessous de cette cavité, les osselets de l'oute bouleversés, mais tenant encore entre eux, et placés dans la portion de caisse du tympan qui, réunie à celle que l'on voyait sur le fragment interne, constituait la cavité entière.

Le fait que nous venons de rapporter nous a surtout paru remarquable par l'abondance de l'écoulement auriculaire, sa persistance pendant les quatre jours durant lesquels la vie s'est maintenue après l'accident, les qualités du liquide, l'existence bien constatée d'une fracture extrêmement curieuse du rocher, et enfin le siège et la forme de la rupture du tympan. L'ensemble de ces circonstances nous porte à considérer cette observation comme un type du phénomène que nous avons cherché à approfondir dans son mécanisme.

Nous présenterons en forme de résumé les conclusions que nous croyons pouvoir déduire du travail ci-dessus :

1° Quelle que soit l'opinion qu'on adopte dès à présent sur la nature de l'écoulement transparent à la base du crâne, après les fractures de cette cavité osseuse, on est forcé d'admettre que ce sujet n'est pas épuisé, qu'il demande de nouvelles études. Elles devront avoir pour objet d'apprécier l'état des sinus; pour cela, il faudra, sur le trajet de chacun de ceux-ci, fendre la paroi non adhérente dans toute sa longueur, afin d'examiner, après lavage, la paroi adhérente par l'intérieur du sinus.

2° Les théories peuvent se rattacher à deux groupes ou catégories : premier groupe, admission d'une source épuisable; second groupe, admission d'une source vive et continue. Ces dernières nous paraissent seules dans le vrai.

3° La théorie qui place la source d'écoulement dans le liquide céphalo - rachidien est en contradiction formelle avec ceux des faits dans lesquels la fracture n'intéresse pas le conduit auditif interne; elle suppose constamment la déchirure des méninges qui manque souvent; elle s'appuie sur des expériences contestables; elle suppose la rupture du feuillet arachnoïdien viscéral, servant de gaine au nerf auditif, fait encore à démontrer.

4° Le rocher, entouré presque de tous côtés par des affluents sanguins considérables, est de tous les os du crâne celui sur lequel sont concentrés le plus d'aboutissants veineux. De plus, le golfe jugulaire, qui renferme la plus grande masse sanguine à l'état de collection qui puisse se trouver dans le crâne, est dans de tels rapports avec le rocher, qu'une fracture ou un déjettement de cet os peut causer aux parois membraneuses du golfe de petites ruptures.

5° La paroi *périostique* des sinus, étant plus mince et plus tendue que leur paroi *méningienne*, peut être facilement déchirée.

6° Il est presque impossible de concevoir une fracture du rocher qui, par quelque point de son trajet, n'arrive pas au contact de l'un des sinus.

7° C'est une rupture de la paroi adhérente des sinus qui permet à ces cavités d'alimenter l'écoulement auriculaire en laissant échapper la *partie non colorée* du sang quand il y a fracture étroite, la *partie colorée* quand il y a fracture avec écartement.

#### DE LA MODIFICATION DE LA VARIOLE PAR LA VACCINE ;

*Note communiquée par M. Ambroise TARDIEU, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.*

Je ne crois pas qu'après les travaux de Willan, d'Odier, de Genève, de MM. Rayer, Herpin, Couture, Legendre et Clerault, il soit possible de révoquer en doute l'influence modificatrice réciproque qu'exercent l'une sur l'autre la variole et le vaccin se développant simultanément, non plus que l'utilité de la vaccination durant la période d'incubation ou pendant la fièvre primaire de la variole. Mais voici la question reculée en quelque sorte et encore agrandie par un fait entièrement nouveau, je le crois du moins, qui vient d'être observé à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le professeur Bouillaud, que j'ai l'honneur de suppléer en ce moment. En publiant cette curieuse observation, j'ai lieu de penser qu'elle pourra s'ajouter utilement aux faits importants que la science possède déjà sur un sujet d'ailleurs difficile et compliqué.

**OBSERV.** — *Vaccination au début de l'éruption variolique. — Variole modifiée. — Éruption vaccinale paraissant seulement après la desquamation de la variole et modifiée comme elle.* — Un jeune garçon glacier, âgé de 18 ans, est placé au n° 8 de la salle Saint-Jean-de-Dieu. C'est le 17 septembre 1845 qu'il a ressenti les premiers symptômes d'une affection fébrile en apparence assez grave, à laquelle on opposa dès le lendemain une saignée du bras. Dans la matinée du quatrième jour, le 20, parurent les premiers boutons

de la variole. C'est alors seulement que M. le docteur Flandin, apprenant que le malade n'avait jamais été vacciné, tenta une inoculation bien tardive, mais qu'il chercha à rendre plus énergique en pratiquant, suivant l'indication d'Eichorn, douze ou quinze piqûres à chaque bras. Le vaccin dont il se servit était sec et conservé entre deux lames de verre.

Le lendemain 21, deuxième jour de l'éruption, ce jeune homme entra à la Charité. A notre première visite il présentait déjà un très-grand nombre de pustules varioliques répandues sur tout le corps, et principalement sur la face, sans être cependant confluentes. La fièvre était d'ailleurs très-modérée. Quant à la vaccine, il n'y en avait aucune trace, si ce n'est au bras droit trois ou quatre petites piqûres superficielles, sans élevation ni rougeur.

L'éruption variolique suivit son cours sans accidents et parcourut ses différentes phases avec une grande rapidité. Il n'y eut ni fièvre secondaire, ni gonflement de la face et des extrémités; et du septième au huitième jour de leur apparition les pustules étaient déjà arrivées à la période de desquamation. A cette époque et jusqu'au 29 septembre, dixième jour de l'éruption, où nous nous en sommes encore assuré, les traces de l'inoculation vaccinale n'avaient pas changé d'aspect, les piqûres n'avaient fait absolument aucun progrès.

Nous avons depuis ce moment cessé d'examiner chaque jour l'état des bras; la desquamation s'opérait régulièrement, et la forme papuleuse, la disposition saillante des cicatrices, nous frappaient comme dernier caractère d'une variole modifiée, lorsque le 5 octobre, à la visite du matin, le malade nous dit que depuis cinq jours il oubliait de nous faire remarquer que la vaccine semblait avoir pris. En effet, quel ne fut point notre étonnement en découvrant au bras droit, au niveau des piqûres qui étaient restées apparentes, quatre pustules vaccinales déjà presque complètement desséchées. Il n'y avait pas à s'y tromper; au milieu des cicatrices petites, blanches et saillantes laissées par la variole, on voyait ces quatre pustules, larges de 5 à 10 millimètres, recouvertes l'une d'une croûte épaisse et brune, les autres d'un liquide en partie desséché, entourées d'une aréole circulaire très-étroite, d'un rouge vif et sans tumeur vaccinale. Il est impossible de ne pas reconnaître à ces caractères une vaccine modifiée.

Ainsi voilà un fait où l'insertion du vaccin a lieu après l'apparition de l'éruption variolique, et où cependant la variole

est si bien modifiée, qu'en moins de quinze jours la desquamation est complète. Bien plus, cette heureuse influence du vaccin s'exerce sans que la pustule vaccinale se soit développée. Ce n'est, enfin, qu'après la disparition de la variole que les pustules de la vaccine se montrent, parcourant à leur tour si rapidement leurs périodes, qu'il semble qu'elles aient marché d'une manière latente jusqu'au moment où elles se sont fait jour à l'extérieur. En effet, quoique datant seulement de six jours, elles paraissaient, lorsque nous les avons vues, avoir acquis un développement correspondant, à peu près, à l'époque à laquelle avait eu lieu l'inoculation, du quinzième au seizième jour.

Frappé dès le principe de la modification évidente qu'avait subie la variole, je m'étais demandé, et j'avais posé cette question à mon savant maître M. Rayer, si l'inoculation vaccinale non suivie d'éruption pouvait jamais avoir une action préservatrice. La question paraît jugée par le fait, à cette condition toutefois que le virus vaccin suspendu momentanément dans sa marche parvienne toujours à une évolution plus ou moins régulière. On sent combien j'ai dû regretter de n'avoir pas assisté par moi-même au premier développement de ces pustules de vaccin si tardives, et de n'avoir pu les suivre dans toutes leurs modifications. Je me reproche de n'avoir pas tenu assez longtemps mon attention en éveil. Mais l'on reconnaîtra sans doute que cette omission ne diminue heureusement en rien la valeur du fait, qui reste toujours parfaitement clair et positif. Le témoignage de M. Rayer, qui a bien voulu le constater par lui-même, confirme tout ce que j'en ai dit.

Nous pouvons donc hardiment poser cette conclusion pratique que : *chez les individus non vaccinés, l'inoculation de la vaccine est opportune, et peut être utile, ne fût-ce que par exception, non-seulement pendant la fièvre primaire, mais même au début de l'éruption variolique.* Et comme, dans ce dernier cas, il n'y a plus à craindre l'incerti-

tude qui peut exister pendant la période prodromique, il serait facile de tenter l'expérience et de généraliser cette pratique. Si, par exemple, du vaccin était à la disposition de MM. les médecins du Bureau central, n'y aurait-il pas avantage à ce que les malades, qui se présentent le plus souvent dans les hôpitaux après qu'ont paru les premiers boutons, fussent même à cette époque soumis à la vaccination ?

---

**REMARQUES SUR LA PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL ET SUR LE RÉTRÉCISSEMENT DE L'AORTE THORACIQUE; MODE NATUREL D'OCCLUSION DU CANAL ARTÉRIEL;**

*Par le docteur Norman GRAY (1).*

Le canal artériel commence à se rétrécir peu de temps après l'établissement de la respiration chez l'enfant nouveau-né, et le plus ordinairement il est complètement fermé du sixième au douzième jour après la naissance. Parfois, cependant, il reste dans un état analogue à celui que l'on trouve normalement chez plusieurs cétacés; c'est-à-dire qu'il est perméable et

---

(1) Extrait du *London med. gaz.*, mai 1845, par le docteur F. A. Aran. — Nous avons inséré ce travail bien plutôt à cause de la partie anatomo-pathologique, qui nous a paru offrir beaucoup d'intérêt, que de la partie physiologique proprement dite, quelque précieuse qu'elle paraisse au premier abord. Il est bien vrai qu'il existe autour des restes du canal artériel et de la concavité de la crosse aortique une anse nerveuse formée par le nerf récurrent laryngé du côté gauche, anse nerveuse dont l'existence est constante, tandis que le nerf homologue du côté droit ne se contourne pas toujours autour de la sous-clavière, ainsi que nous en avons rapporté récemment un exemple (*Arch. gén. de méd.*, t. VI, p. 348, 4<sup>e</sup> série). Mais nous ne voyons pas aussi clairement que l'auteur de cet article le lien qui unit cette disposition nerveuse et l'atrophie du canal artériel.



donne passage au sang, soit de l'artère pulmonaire dans l'aorte, soit dans un sens opposé. Le sang passe alors librement de l'artère pulmonaire dans l'aorte, toutes les fois que le ventricule droit est engorgé de sang ou qu'il existe quelque obstacle sur le trajet de la circulation pulmonaire. Le sang passe, au contraire, de l'aorte dans l'artère pulmonaire, dans le cas d'obstacle à la circulation artérielle générale ou lorsque le ventricule gauche possède une force d'impulsion trop ou trop peu considérable.

On comprend facilement une disposition de ce genre chez les animaux amphibies ; mais dans l'espèce humaine, la persistance de cette disposition originelle constitue, à moins que l'ouverture ne soit très-étroite, une maladie assez grave. On voit cependant des malades qui n'en éprouvent dans les circonstances ordinaires que peu d'inconvénients ; mais il suffit d'un changement peu considérable dans les conditions de la vie, pour voir paraître des complications sérieuses, qui non-seulement empêchent l'individu qui en est affecté de parvenir à un âge avancé, mais encore impriment un marche rapidement funeste aux maladies les moins dangereuses.

Ainsi qu'on le comprend facilement, cette communication anormale amène le mélange du sang artériel et du sang veineux, et par suite la cyanose. Cependant la cyanose ne se montre pas ordinairement tant que le cœur et les poumons sont sains, et tant que l'individu mène une vie peu agitée. Il suffit, au contraire, d'une congestion du système circulatoire, d'une accélération dans la circulation, ou d'un trouble dans la respiration, pour qu'on voie survenir la coloration bleue à divers degrés. Cette coloration devient permanente toutes les fois qu'il y a un obstacle permanent sur le trajet de la grande ou de la petite circulation.

Ce vice de conformation présente plusieurs formes et plusieurs degrés. J'ai eu l'occasion il y a quelque années de faire l'ouverture du corps d'un homme adulte, mort de phthisie

pulmonaire. Chez ce sujet, le canal artériel avait à peu près moitié moins de longueur que lorsqu'il est complètement oblitéré, et il donnait facilement passage à un stylet ordinaire. Cependant le sang ne pénétrait pas de l'artère pulmonaire dans l'aorte, par suite de la présence d'un petit groupe de végétations qui adhéraient au pourtour de l'orifice du côté de cette artère, et qui faisait fonction de valvule; mais le sang devait passer assez librement dans l'autre sens. Rien ne faisait croire que ce malade eût jamais présenté de la cyanose; on nota cependant que sa face devint un peu livide pendant les accès de dyspnée qui précédèrent la mort. Les faits de ce genre sont extrêmement rares. Dans quelques cas, le canal de communication a la même largeur que l'aorte, et lorsque cette dernière artère est oblitérée jusqu'au niveau de l'artère sous-clavière gauche, ainsi que cela arrive ordinairement, on peut considérer l'aorte comme la continuation de l'artère pulmonaire. Chez un jeune homme qui succomba à une pneumonie, et qui avait présenté pendant le cours de sa maladie un peu de lividité de la face, on trouva l'artère pulmonaire en contact avec l'aorte dans le point où se trouve ordinairement le cordon fibreux, et là ces deux vaisseaux communiquaient par une ouverture circulaire assez irrégulière de 2 lignes de diamètre; l'aorte présentait un rétrécissement considérable au-dessus de cette ouverture. Un frère de cet homme mourut peu de temps après, et offrit un exemple de vice de conformation du cœur. Dans les faits de la seconde et de la troisième classe, le vice de conformation paraissait reconnaître pour cause une maladie survenue pendant le cours de la vie intra-utérine; mais dans le premier cas, la cause était plus obscure, et il était difficile de déterminer si la perméabilité du canal artériel datait d'avant ou d'après la naissance.

En même temps que la persistance du canal artériel, on retrouve souvent un rétrécissement à divers degrés, et parfois une occlusion complète de la partie supérieure de l'aorte thoracique descendante; mais ce rétrécissement peut exister

aussi sans que le canal soit perméable. L'artère aorte peut être rétrécie ou tout à fait oblitérée à quelque distance au-dessus ou immédiatement au-dessous du canal artériel. Dans ces cas, ou bien l'artère est fortement contractée dans une petite étendue; ou bien un prolongement falciforme se projette dans son intérieur; ou bien enfin elle est brusquement rétrécie, comme si elle était étranglée par une corde. Ce rétrécissement coïncide en général avec des rugosités, des froncements et d'autres traces d'un travail inflammatoire qui a existé vers ces parties. Il faut enfin remarquer qu'on n'observe jamais ces diverses formes de rétrécissement et d'oblitération de l'aorte, ailleurs que dans le voisinage du canal artériel.

Ainsi que je l'ai déjà dit, ce rétrécissement de l'aorte se présente sous deux formes principales :

- 1° Avec perméabilité du canal artériel ;
- 2° Avec occlusion de ce canal.

La première forme comprend les variétés anatomiques suivantes :

*A.* L'aorte est rétrécie ou oblitérée au-dessus du canal, celui-ci restant ouvert (l'auteur, Gintrac) (1).

*B.* L'aorte est rétrécie au niveau du canal, celui-ci restant perméable (Nixon) (2).

*C.* L'aorte est rétrécie au-dessus et au-dessous du canal qui est ouvert (Graham) (3).

A la seconde forme se rapportent les variétés anatomiques suivantes :

*A.* L'aorte est rétrécie au-dessus du canal qui est fermé (Paris (4), Otto (5), Reynaud) (6).

(1) *De la Cyanose.*

(2) *Dublin med. journ.*, vol. V.

(3) *Med.-chir. trans.*, vol. V, p. 287.

(4) *Journal de Desault*, vol. II, p. 107.

(5) *Neue seltene Beobachtungen*, part. II, p. 66

(6) *Journ. hebdomadaire de méd.*, t. I.

**B.** Oblitération ou rétrécissement de cette artère au niveau de l'insertion du ligament artériel (Roemer (1), Winslow) (2).

**C.** Oblitération ou rétrécissement de l'aorte au-dessous du canal artériel qui est fermé (A. Meckel (3), Craigie (4), Jordan) (5).

**D.** Rétrécissement au-dessus et au-dessous de ce canal oblitéré (Logrand (6), Muriel) (7).

L'analyse des faits que je viens de rappeler m'a conduit aux conclusions suivantes :

Le rétrécissement de l'aorte qui a son siège *au-dessus* du canal artériel ne s'accompagne pas nécessairement de la perméabilité de ce dernier canal.

L'oblitération ou le rétrécissement considérable de l'aorte *au-dessous* du point d'insertion de ce canal ne coïncide pas constamment avec la non-oblitération de ce canal.

D'où l'on est amené à admettre comme très-probable que le rétrécissement de l'aorte thoracique survient ordinairement après la naissance.

C'est un fait aujourd'hui bien établi que la circulation collatérale suffit à ramener le sang artériel dans les parties inférieures du corps, lorsque l'aorte est entièrement oblitérée au niveau de l'insertion du ligament artériel. D'un autre côté, il ne paraît pas, comme on l'avait dit, que *tous* les individus qui présentent ce genre d'altération de l'aorte thoracique soient en quelque sorte voués à des maladies de l'encéphale. Cependant, dans

---

(1) *Arch. gén. de méd.*, déc. 1844.

(2) *A. Cooper's surgical essays*, p. 145.

(3) *J.-F. Meckel's Arch.*, 1827.

(4) *Edinb. med. and surg. journ.*, vol. LVI, p. 427.

(5) *Northern journal of med.*, vol. 1, p. 101.

(6) *Obs. de rétrécissem. de l'aorte*; Paris, 1852.

(7) *Guy's hospital reports*, vol. VII, p. 444.

quatre des cas que j'ai rapportés, les malades furent en proie à une maladie du cerveau qu'on reconnut pendant la vie et dont on trouva les traces après la mort. Au reste, les sujets qui sont affectés de rétrécissement ou d'oblitération de l'aorte peuvent parvenir à un âge avancé sans présenter aucun symptôme de gêne de la circulation ; mais la mort survient ordinairement à la suite d'une congestion du cœur ou des poumons, ou bien, comme le docteur Craigie l'a fait observer, à la suite d'une rupture de l'aorte ou des parois du cœur.

On a cherché à expliquer le rétrécissement de l'aorte par la propagation à ce vaisseau du travail inflammatoire destiné à provoquer l'oblitération du canal artériel ; mais cette explication tombe d'elle-même en présence du nombre de faits dans lesquels l'aorte était rétrécie ou oblitérée, quoique le canal fût ouvert.

La persistance du canal artériel coïncide parfois avec le rétrécissement ou l'occlusion congénitale de l'orifice pulmonaire. C'est alors un moyen que la nature emploie pour maintenir la circulation pulmonaire au moyen de la circulation générale ; mais d'autres fois l'orifice de l'artère pulmonaire est le siège d'un rétrécissement très-prononcé, sans que le canal artériel soit perméable. La persistance de ce dernier canal peut être rapportée, dans l'immense majorité des cas, à l'un ou l'autre ensemble de causes suivants.

1° La présence de quelque obstacle sur le trajet de la circulation chez le fœtus, quel que soit d'ailleurs le siège de cet obstacle (cavités gauches du cœur, orifice de l'aorte ou toute autre partie du système artériel, vaisseaux du placenta ou du cordon, système veineux, côté droit du cœur ou poumons) ; tout se réunit pour faire croire que la présence d'un obstacle fixe et considérable au passage et au retour du sang suffit pour amener dans la structure du canal artériel une altération assez considérable pour en empêcher l'occlusion. Il en serait de même d'un obstacle qui surviendrait bientôt après l'établissement de la respiration.

2° L'absence de développement de ce travail vital ou mécanique qui amène l'occlusion du canal artériel.

Malheureusement, comme l'action de ces diverses causes ne s'accompagne d'aucun changement de structure très-certain, et que les individus survivent toujours quelques années, on ne retrouve plus aucune trace de leur passage, et il est extrêmement difficile de prouver qu'elles ont existé.

Les physiologistes diffèrent beaucoup d'opinion relativement aux moyens que la nature emploie pour effectuer l'oblitération du canal artériel. On s'explique facilement comment le canal veineux et les artères ombilicales cessent d'être perméables ; mais cela est bien plus difficile à comprendre pour le canal artériel. Aussi a-t-on proposé les explications les plus vagues et les moins concluantes. La plus généralement reçue est celle dans laquelle on rend compte de ce phénomène par l'espèce de dérivation que la circulation pulmonaire établit sur le courant sanguin du canal artériel, et par le retrait de ce canal livré à son élasticité propre. Mais cette explication n'est rien moins que satisfaisante. On comprend avec peine qu'une artère d'un calibre égal aux deux branches de l'artère pulmonaire réunies, et qui jusque-là a donné passage à près de la moitié du sang qui circule dans le cœur (sans parler de son voisinage du ventricule droit) se contracte tout d'un coup après la naissance, et se ferme complètement du sixième au douzième jour, seulement parce qu'elle n'est plus utile. Cette prétendue dérivation exercée par l'établissement des fonctions pulmonaires sur le courant sanguin du canal artériel est aussi peu physiologique que possible. Autant vaudrait dire qu'après un arrêt temporaire de la circulation dans la partie inférieure de l'aorte abdominale, l'artère sacrée moyenne doit cesser de donner passage au sang, et finir par s'oblitérer, par suite de la facilité plus grande que le sang a à pénétrer dans les artères iliaques primitives. Il faut donc nécessairement qu'il y ait un

travail spécial, vital ou mécanique, destiné à amener l'occlusion du canal artériel.

M. King (1) a pensé que l'expansion de la bronche gauche, jointe à l'élévation de ce conduit, qui résulte de l'établissement de la respiration, pouvait exercer une compression sur le canal artériel. Je ferai seulement observer que le canal artériel ne se ferme pas par un affaissement général et un accollement des parois, comme cela devrait arriver dans le cas de compression par la bronche, mais bien par une constriction exercée sur un point circonscrit de son trajet. Je ne nierai pas cependant que l'entrée de l'air dans la bronche gauche, et son changement de position, ne puissent, en s'ajoutant à d'autres agents, favoriser l'oblitération de ce canal.

En contact immédiat avec les restes du canal artériel, on trouve une disposition fort remarquable des parties qui me paraît jeter quelque jour sur la manière dont s'oblitére ce vaisseau et mériter toute l'attention des physiologistes. Le nerf pneumogastrique fournit le nerf laryngé récurrent du côté gauche, presque au niveau de l'insertion aortique du canal artériel. Dans sa course ascendante, ce dernier nerf se recourbe sous ce canal, avec lequel il est en contact immédiat, et sur lequel il presse de bas en haut, formant ainsi une anse nerveuse qui entoure la crosse de l'aorte, et dans laquelle ce canal oblitéré se trouve compris plus tard. Voici de quelle manière j'ai été amené à penser que cette disposition du nerf récurrent était dans les rapports les plus immédiats avec l'occlusion du canal artériel. Tous les anatomistes savent qu'on trouve presque constamment à la surface interne de la partie inférieure de la crosse aortique une petite saillie transversale; cette petite saillie ne correspond pas exactement à l'insertion du ligament artériel, mais à 2 ou 3 lignes au-dessous. En général, l'intérieur du vaisseau présente dans

---

(1) *London med. gaz.*, vol. XXVI, p. 622.

ce point quelques irrégularités, et même assez souvent une petite plaque osseuse : on ne trouve rien de semblable dans l'artère pulmonaire. Le nerf récurrent, immédiatement avant de se recourber autour du ligament artériel, correspond constamment à cette portion de l'aorte qui porte cette petite saillie; et sa position dans ce point est tellement constante que, si on détache l'aorte des parties environnantes, et qu'après avoir ouvert le vaisseau par derrière on plonge une lancette au centre de cette saillie de manière à couper les fibres transverses du vaisseau, on est presque sûr de diviser le nerf récurrent laryngé. Le rapport constant de cette saillie avec le nerf récurrent laryngé m'a d'abord conduit à penser que la pression, ou pour mieux dire, la présence de ce nerf avait déterminé cette altération des parois artérielles. Cette circonstance que cette saillie présente un bord un peu élevé et que les rétrécissements ou les oblitérations de ce vaisseau se montrent vers ce point, m'a conduit à supposer que ce nerf pouvait non-seulement déterminer une coarctation anormale de l'artère, mais encore l'occlusion naturelle du canal artériel. Cette opinion était d'ailleurs confirmée par ce fait que l'on rencontre les rétrécissements aortiques dans les points où le nerf récurrent ou pneumogastrique se trouve en contact avec cette artère, et que la contraction du canal commence ou par l'extrémité aortique, ou par le centre, sous forme d'une coarctation et non d'un aplatissement. Il faut également faire observer que le nerf récurrent laryngé est un des premiers nerfs mis en action après la naissance, puisqu'il prépare les muscles du larynx à la première inspiration et au premier cri, et que depuis ce moment le conduit artériel commence à se rétrécir : à chaque inspiration de l'enfant, le larynx et les parties adjacentes sont soulevées, et avec lui l'anse nerveuse qui entoure le canal artériel, et qui doit l'étreindre considérablement.

Tels sont les faits et les raisonnements qui m'ont engagé à



présenter ces quelques probabilités sur le procédé que la nature emploie pour déterminer l'occlusion du canal artériel; ils me paraissent en même temps jeter quelque jour sur les rétrécissements et les oblitérations de l'aorte. Je suis bien loin cependant d'attacher une trop grande importance à cette théorie; car, bien que les faits sur lesquels elle repose méritent d'être signalés, ils ne peuvent encore fournir une démonstration complète et absolue. Trop souvent les arguments les plus concluants en apparence sont insuffisants pour donner la raison des lois naturelles.

---

## REVUE GÉNÉRALE.

### *Pathologie et thérapeutique médicales et chirurgicales.*

**CONGESTION SANGUINE DU CERVEAU** (*Mort subite dans un cas de*); obs. par le docteur A.-A. Semple. — Si c'est une croyance généralement répandue parmi les gens du monde, que la mort subite est le résultat d'une apoplexie cérébrale, les médecins ne tombent pas dans une exagération moindre lorsqu'ils prétendent qu'on n'observe jamais cette terminaison rapide dans cette maladie, ainsi que dans la congestion sanguine du cerveau; et qu'il s'écoule toujours un certain intervalle entre l'invasion des accidents et la cessation de l'existence; le fait est qu'on retrouve le plus souvent, dans les quelques cas exceptionnels où l'apoplexie se termine d'une manière aussi rapide, quelque maladie du cœur ou des gros vaisseaux, dont on peut faire intervenir l'influence. L'observation suivante fournit cependant un bel exemple d'apoplexie cérébrale suivie d'une mort immédiate, sans aucune complication.

Un homme de 55 ans, assez fort sans être très-corpulent, qui menait une vie régulière, et jouissait ordinairement d'une bonne santé, tomba à la renverse dans son appartement, et expira presque aussitôt. A l'ouverture du cadavre, on constata les altérations suivantes : congestion générale des vaisseaux, de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la pie-mère. Cette congestion était portée tellement loin, qu'on apercevait de petites masses de sang extravasé, qui pénétraient profondément dans les circonvo-

lutions. Cependant la substance cérébrale offrait sa couleur et sa consistance ordinaires, et il n'y avait nulle part d'épanchement sanguin considérable. Les ventricules ne renfermaient qu'une très-petite quantité de liquide; les vaisseaux qui parcourent la membrane interne, les veines de Galien et les plexus choroides offraient une congestion générale; les poumons étaient volumineux, fortement congestionnés; le foie, la rate et les reins gorgés de sang. (*The Lancet*, juin 1845.)

**HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE** (*Obs. d' — chez un enfant de onze ans*); par le docteur Alex. D. Campbell. — Il résulte des recherches de la plupart des auteurs qui ont écrit sur l'apoplexie et de celles de M. Rochoux en particulier, que l'hémorrhagie cérébrale se montre rarement avant cinquante ans. Cependant Billard l'a rencontrée chez un enfant de trois jours; d'un autre côté, M. Serres dit l'avoir observée à partir de l'âge de trois ans. Nous pensons qu'on accueillera avec intérêt le fait suivant dans lequel cette affection est survenue à l'âge de 11 ans.

Un jeune garçon de 11 ans, fort, bien constitué, habituellement bien portant, fut pris tout d'un coup et sans cause connue, vers sept heures du matin, de vomissements répétés, et une heure et demie après de violents mouvements convulsifs qui portaient surtout sur la tête et sur les membres; roulement d'yeux, cris inarticulés, pouls dur et fréquent, pupilles contractées, refroidissement du tronc et des membres inférieurs. (Bain tiède, application froides sur la tête, calomel et scammonée à l'intérieur.) Deux heures après, on fit appliquer des sangsues autour de la tête; et comme le malade n'avait pas été à la garde-robe, on lui administra de nouveau la poudre purgative. Dans l'après-midi, l'enfant présentait des symptômes de compression semblables à ceux qu'on observe dans le cas d'hydrocéphale aiguë: pas de convulsions, grognement sourd, dilatation des pupilles, pouls fréquent, petit et faible; malgré l'application d'un large vésicatoire à la nuque, la mort eut lieu dans la soirée. A l'autopsie, on trouva les vaisseaux superficiels du cerveau gorgés de sang, et à la surface du lobe moyen du côté droit une petite ecchymose au-dessous de l'arachnoïde: c'était l'extrémité d'un caillot sanguin qui avait presque la forme et le volume d'une moitié de noix, et la consistance et la couleur d'une gelée de groseille; autour de cet épanchement, le docteur Campbell ne put reconnaître avec le microscope aucun des corpuscules qui caractérisent le ramollissement inflammatoire; les autres portions du cerveau étaient moins fermes qu'à

l'ordinaire, surtout du côté affecté où la substance cérébrale semblait infiltrée d'une sérosité incolore. Le corps de cet enfant ne présentait aucune trace de violence. (*Northern journal et Lond. med. gaz.*, mai 1845.)

**ANÉVRYSME DE L'AORTE ASCENDANTE** (Obs. d'— ouvert dans le ventricule droit et dans l'artère pulmonaire); par le docteur J. Turnbull. — Le 25 février dernier, l'auteur fut appelé auprès d'un marin âgé de 41 ans. Il apprit que cet homme avait fait une chute sur le côté gauche de la poitrine d'une assez grande hauteur, et que depuis cette époque il avait toujours été malade et dans l'impossibilité presque absolue de se mouvoir. Depuis cinq jours surtout, il était en proie à une toux très-fatigante et à une violente dyspnée; le pouls était à 96, un peu dur, mais sans force réelle; soif vive et chaleur à la peau; la main appliquée sur la poitrine à gauche du sternum, immédiatement au-dessus de la base du cœur, percevait un frémissement vibratoire très-distinct; et dans le même point on entendait un murmure très-fort et très-rude, continu, mais se renflant à chaque systole ventriculaire; à la base du cœur, au niveau des valvules aortiques, on distinguait au milieu de ce murmure continu un murmure sec et double, dont la première portion paraissait due au passage du sang à travers l'orifice aortique, et la seconde au reflux du sang ou à l'insuffisance; à la pointe du cœur, les deux bruits se percevaient nettement, quoique obscurcis par la présence du murmure anévrysmal; la matité cardiaque était augmentée, mais l'impulsion était médiocre; le murmure anévrysmal se percevait distinctement à la partie postérieure de la poitrine du côté gauche; malgré le traitement judicieux qui fut employé, le malade mourut le 5 mars au milieu d'horribles angoisses. A l'autopsie, on trouva un peu de liquide dans l'abdomen, dans la plèvre gauche et dans le péricarde; le cœur, plus volumineux qu'à l'état normal, offrait en avant une plaque blanche; hypertrophie considérable des parois du ventricule gauche et des colonnes charnues du ventricule droit; toutes les valvules saines; l'aorte présentait une dilatation anévrysmale qui commençait immédiatement au-dessus des valvules, et qui s'étendait jusqu'à l'origine de l'artère innominée qu'elle intéressait; cette dilatation offrait plusieurs petits prolongements qui se projetaient en dehors dans différents sens; deux d'entre eux étaient perforés et communiquaient l'un, et le plus considérable, avec le ventricule droit, l'autre, et le plus petit, avec l'artère pulmonaire; les deux ouvertures n'étaient séparées que par un intervalle

de 1 pouce ; l'une était située au-dessus des valvules pulmonaires, l'autre au-dessous ; l'ouverture ventriculaire était directe, donnait passage très-aisément à une plume d'oie, de sorte que le sang devait refluer facilement dans l'intérieur du ventricule ; quant à l'ouverture artérielle, elle se dirigeait obliquement entre les parois du vaisseau, et cette disposition s'opposait au passage d'une quantité notable de sang ; un autre petit prolongement du sac anévrysmal s'était porté dans la cavité du péricarde, et avait déterminé une inflammation d'origine récente, et des adhérences ; à l'intérieur, le sac était rugueux, irrégulier et profondément ulcéré ; la membrane interne était d'un gris blanchâtre, épaissie, opaque, friable et facile à détacher des parties sous-jacentes ; l'aorte thoracique et abdominale présentait dans toute son étendue un aspect rugueux, indice du travail qui s'opérait dans ses parois. (*The Lancet*, juillet 1845.)

L'observation précédente est, nous le croyons du moins, le premier exemple d'une communication anévrysmale simultanée avec le ventricule droit et l'artère pulmonaire. On connaît aujourd'hui plusieurs exemples de ces perforations dans le ventricule droit, l'artère pulmonaire, la veine cave supérieure ou inférieure, et nous renvoyons pour celles-là au mémoire que Thurnam a publié sur ce point il y a déjà quelques années (*Med.-chir. transact.*, 1840, et *Arch.*, 3<sup>e</sup> série, t. XI). Mais on n'avait encore cité aucun exemple de communication double ; au reste, ce fait, sous le point de vue séméiologique, rentre dans les cas des communications ventriculaires (car il ne passait que très-peu de sang dans l'ouverture artérielle), et nous y trouvons la confirmation des signes que Hope avait déjà reconnus comme caractérisant cette altération, à savoir : 1<sup>o</sup> un *frémissement vibratoire* au niveau de la base du cœur ; 2<sup>o</sup> un *murmure rugueux et continu* d'une intensité variable, et se renflant à chaque systole des ventricules, de manière à imiter exactement le bruit d'un soufflet de forge ; 3<sup>o</sup> *deux murmures secs* qu'on distingue à travers le murmure continu, et qui correspondent l'un au premier bruit, et l'autre au second bruit du cœur.

---

**RÉSECTION DES DEUX OS MAXILLAIRES SUPÉRIEURS ;** observation par le docteur Heifelder, professeur de clinique à Erlangen. — L'extirpation de l'os maxillaire supérieur compte aujourd'hui parmi les opérations réglées et à la portée de tous les chirurgiens ; mais dans le plus grand nombre de faits de cette espèce, on s'est borné à extirper l'un des maxillaires supérieurs seulement. Il existe co-

pendant dans la science deux exemples d'extirpation de la mâchoire des deux côtés, l'un qui appartient à Royers, et l'autre rapporté par Liston (*The Lancet*, nov. 1836). L'observation du professeur Heyfelder ne présente pas moins d'intérêt que ces dernières.

Un homme de 23 ans était affecté d'une tumeur qui occupait la voûte palatine, et qui s'étendait aux deux os maxillaires supérieurs; le nez était porté en haut et aplati, le voile du palais refoulé vers la langue; la face était œdémateuse et difforme, la respiration difficile, la voix presque éteinte, le sommeil agité; les dents étaient vacillantes; la tumeur était dure, insensible; le malade ne présentait pas cependant les caractères de la cachexie cancéreuse. Il était évident que la seule chance de salut se trouvait, pour ce malade, dans la résection complète des deux os maxillaires supérieurs. Cette opération fut pratiquée, le 23 juillet 1844, de la manière suivante, en présence de MM. Canstadt, Siebold, et de beaucoup d'autres médecins : Le malade étant assis solidement sur une chaise, et la tête appliquée contre la poitrine d'un aide, l'opérateur pratiqua deux incisions qui, partant chacune du grand angle de l'œil, allaient aboutir à la commissure des lèvres : de cette manière il fit un lambeau quadrangulaire qu'il disséqua et renversa sur le front, ensuite il passa une scie à chaîne de Jeffroy dans la fente sphéno-maxillaire gauche, et détacha le maxillaire d'avec l'os zygomatique; il procéda de même à droite, et sépara enfin les os maxillaires du frontal, de l'os unguis et de l'ethmoïde, toujours au moyen de la scie à chaîne; quelques coups de ciseaux détachèrent le vomer et les autres adhérences; il ne resta plus qu'à enlever totalement cette pièce osseuse, ce à quoi il réussit au moyen d'une légère pression. L'opération dura trois quarts d'heure; le malade perdit peu de sang; cependant il eut trois syncopes qui obligèrent d'interrompre l'opération pendant quelques minutes. Le lambeau fut réappliqué et fixé aux parties voisines au moyen de vingt-sept points de suture : il ne survint que peu de fièvre; quatre jours après, la cicatrisation était complète, et l'opéré avalait avec facilité. Le 25 août, il sortit parfaitement guéri: la difformité était médiocre; sur la ligne médiane de la voûte palatine, on voyait une fente longue de 15 lignes; la luette et le voile du palais occupaient leur position normale; la déglutition était libre, et le malade pouvait facilement se faire entendre. (*Walther und Ammon's Journal für Chirurgie*, t. III, f. 4, p. 633.)

**LITHOTAMIE** (*Sur la*); par le docteur Gaetano Pertusio, chirurgien en chef de l'hôpital de Turin. — Voici les conclusions de ce travail, qui est appuyé sur un grand nombre de faits.

1° La lithotritie est applicable chez les enfants au-dessous de douze ans, pourvu qu'ils soient dociles, que la vessie ne contienne qu'une pierre peu dure et de la grosseur au plus d'une petite noix ; et dans le cas où la vessie renferme plus d'une pierre, pourvu que les pierres soient encore plus petites.

2° Il est impossible de poser en règle générale l'emploi de la lithotritie dans les cas où les pierres sont nombreuses, volumineuses et dures, la vessie saine, ou au moins peu malade. Cette opération, se pratiquant dans tous les cas de cette espèce indistinctement, pourrait avoir des résultats peu satisfaisants. Il n'est cependant pas irrationnel d'en tenter l'application, lorsque le cathétérisme explorateur ou les injections vésicales sont supportés facilement et sans douleur.

3° On peut recourir à la taille après la lithotritie, sans que la dernière opération présente après cela de plus grands dangers qu'à l'ordinaire ; bien entendu qu'on doit renoncer à la lithotritie aussitôt qu'elle devient contre-indiquée, et pratiquer la taille en temps utile.

4° Il n'y a pas grand inconvénient à interrompre les séances de lithotritie pendant quelque temps, et l'opération peut être reprise ensuite sans désavantage marqué. (*Annali univ. di med.*, mai 1845.)

**HERNIE SOUS-PUBIENNE** (*Sur la*) ; par le docteur P.-A. Vinson. — Depuis l'époque où Garengot consacra la dernière partie de son mémoire sur *plusieurs hernies singulières* à l'étude de celle qui se fait par le canal sous-pubien, aucun travail d'une certaine étendue n'avait été publié sur ce point. C'est cette lacune que l'auteur a eu en vue de combler, et son attention a été fixée sur cette hernie par deux faits qu'il a eu l'occasion d'observer récemment dans le service de M. le docteur Rayer. Après une très-bonne description de la disposition que présentent normalement le canal sous-pubien, le trou obturateur, les muscles, les nerfs et les vaisseaux de cette région, l'auteur entre dans son sujet ; il étudie d'abord les altérations pathologiques qui peuvent exister dans la hernie sous-pubienne. La formation du sac ne lui paraît pas avoir encore été étudiée avec tout le soin désirable ; il croit que, dans la majorité des cas, un travail lent et permanent prépare la formation du sac longtemps avant qu'une portion de l'épiploon ou de l'intestin y reste engagée ou y séjourne habituellement. Cette disposition du canal sous-pubien et de la portion de péritoine qui lui est contiguë existe fréquemment chez les vieillards et sans qu'ils por-

tent pour cela une véritable hernie sous-pubienne; mais ce sac une fois formé, on comprend qu'une portion d'intestin ou d'épiploon puisse y demeurer engagée et donner lieu à tous les accidents des hernies. Tantôt le sac herniaire est très-volumineux, tantôt il est si petit qu'une des surfaces de l'intestin paraît seulement pincée et son calibre incomplètement obstrué. Lorsque le fond du sac a franchi l'orifice externe du canal sous-pubien, ou bien il reste placé entre la membrane obturatrice et le muscle obturateur externe, ou bien il déprime le bord supérieur de ce muscle et vient appuyer sur le petit et même un peu sur le grand adducteur. Dans ce dernier cas, la face antérieure et supérieure du sac est recouverte par le muscle pectiné qui descend du pubis sous la forme d'une lame et s'applique sur la hernie. Quant à la situation des vaisseaux, il résulte des recherches anatomiques de l'auteur que 6 fois l'artère était située *en dehors* du collet du sac, 6 fois *en dedans*; enfin, dans trois autres cas, *en arrière*, sans spécifier si c'était en dehors ou en dedans. Les parties contenues dans le sac herniaire sont le plus souvent: l'intestin grêle (14 fois sur 20), l'intestin grêle et l'épiploon (5 fois), la vessie (1 fois). Parmi les causes de cette hernie, l'auteur signale la diminution accidentelle ou sénile de la graisse dans le tissu cellulaire qui, avec les vaisseaux et les nerfs obturateurs, remplit le canal sous-pubien et l'union moins intime du péritoine au pourtour de l'orifice interne du canal sous-pubien. Cette hernie est beaucoup plus ordinaire chez la femme que chez l'homme (24 fois sur 29). Extrêmement rare dans la jeunesse, moins rare dans l'âge mur, elle se produit dans une progression graduellement croissante, à mesure que le sujet touche à un âge plus avancé. Lorsqu'une hernie sous-pubienne ne forme point de tumeur à l'extérieur et qu'elle n'est point atteinte d'étranglement, aucun signe n'en révèle l'existence pendant la vie. Dans le cas contraire, on la reconnaît aux caractères suivants: tumeur située un peu plus en dedans de la cuisse et un peu plus en bas que *dans la hernie crurale*, moins arrondie et plus allongée dans le sens du sillon de la cuisse que cette dernière. Quant à l'engourdissement de la cuisse, c'est un phénomène commun à ces deux espèces de hernies et à d'autres tumeurs voisines du pli de l'aîne; mais lorsque cet engourdissement existe sans qu'on observe de hernie crurale ou de tumeurs de l'aîne ni d'affection rénales, etc., il doit porter le médecin à examiner soigneusement la région obturatrice. L'auteur pense, et sur ce point nous ne sommes pas d'accord avec lui, que lorsqu'il n'existe pas de tumeur herniaire facilement appréciable à l'extérieur, on pourrait



arriver à la reconnaissance en déprimant la paroi antérieure de l'abdomen derrière le pubis ou en introduisant le doigt dans le rectum chez l'homme et dans le vagin chez la femme. La réduction de la hernie sous-pubienne ne présente ordinairement rien de bien particulier; seulement le bassin doit être fortement relevé, les membres inférieurs fléchis et la cuisse dans une légère adduction. Les pressions doivent être dirigées de dedans en dehors, c'est-à-dire dans la direction du canal sous-pubien. Relativement à la conduite à tenir dans le cas d'étranglement, l'auteur l'a formulée en ces termes :

1° Dans tous les cas où la tumeur formée par la hernie sous-pubienne est facilement appréciable à l'extérieur et toutes les fois qu'un instrument n'aura à traverser qu'une couche peu épaisse pour arriver au sac herniaire, comme chez les individus maigres et chez les vieillards, l'incision de la peau des muscles et du sac herniaire sera pratiquée suivant la méthode de Hipp. Cloquet; puis on tentera la dilatation conseillée par Gadermann, à l'aide de crochets mousses et suffisamment longs. Si la dilatation ne rend pas facilement praticable la réduction, on opérera le débridement en incisant le collet du sac et l'anneau fibreux *en bas et en dedans*.

2° Si la tumeur herniaire n'est pas nettement appréciable à l'extérieur et si le malade a beaucoup d'embonpoint, ou si dans le diagnostic on hésite entre une hernie sous-pubienne et un étranglement interne par une bande fibreuse, ou par une adhérence dans l'excavation du bassin, on ouvrira l'abdomen inférieurement, soit sur la ligne médiane, soit au-dessus du ligament de Poupert, pour tenter le dégagement de l'intestin. (Thèses de Paris, n° 240; 1844.)

**FISTULE VÉSICO-VAGINALE** (*Observation d'autoplastie par glissement, pratiquée avec succès dans un cas de*); par le docteur Jobert (de Lamballe). — Une femme de 26 ans, frangère, accoucha pour la première fois vers la fin de juin 1841; le travail dura douze heures. Cependant le fœtus se présenta par la tête et l'on ne fut pas obligé de se servir du forceps. Vers le cinquième jour qui suivit l'accouchement, cette malade s'aperçut qu'elle ne pouvait plus garder ses urines, mais qu'elles s'écoulaient continuellement et goutte à goutte par le vagin; elle entra successivement dans divers hôpitaux, dans lesquels on ne tenta rien d'efficace pour la guérir. Au mois d'octobre 1843, M. Jobert la reçut dans son service à l'hôpital Saint-Louis. Il reconnut que la plus grande



partie de la cloison vésico-vaginale, la paroi inférieure de l'urèthre et du col de la vessie étaient détruites. M. Jobert chercha à combler cette fistule, en pratiquant l'élytrophlastie, au moyen d'un vaste lambeau qu'il emprunta à la fesse droite; mais la gangrène s'empara de ce lambeau, et l'opération n'eut aucun succès. Un an plus tard, elle revint à l'hôpital Saint-Louis prier M. Jobert de la débarrasser d'une infirmité qui lui rendait la vie insupportable. Le 11 mars 1845, ce chirurgien pratiqua une première opération, destinée à rétablir la paroi inférieure de l'urèthre et du col de la vessie. Cette opération réussit en partie; et l'on obtint ainsi, au niveau de l'urèthre normal, une espèce de bride, large de plus d'un centimètre, étendue d'une petite lèvre à l'autre, simulant assez bien une urèthre de première formation. Au-dessus de cette bride, se trouvait un trou qui représentait l'orifice antérieur de l'urèthre, et par lequel passait librement une sonde de femme; l'urèthre était reformé, mais il ne servait de rien; la fistule située sur la ligne médiane, dirigée d'arrière en avant et parallèlement au grand axe du vagin, affectant une forme elliptique, commençait à 1 centimètre et demi du col, et se terminait à la bride uréthrale dont nous venons de parler; elle intéressait l'urèthre, le col de la vessie et la cloison vésico-vaginale dans presque toute sa longueur, de sorte qu'on pouvait introduire facilement les trois premiers doigts dans son ouverture. Ses bords, assez épais et taillés irrégulièrement, n'offraient aucune trace d'incrustation calcaire. Le vagin ne présentait ni bride, ni rétrécissement appréciables. L'urine s'écoulait continuellement dans le vagin, et delà sur les grandes lèvres et le long des cuisses. La santé générale de la malade était excellente. Dans ces circonstances, M. Jobert conçut le projet : 1° d'allonger le plus possible la portion restante de la cloison vésico-vaginale, qui adhéraît à la lèvre du col utérin, de la tirer d'arrière en avant et de haut en bas, afin de diminuer la solution de continuité dans le sens antéro-postérieur; 2° de rapprocher ensuite les bords de l'ouverture vésico-vaginale vers la ligne médiane jusqu'au pont uréthral dont il a été question plus haut. Cette opération fut exécutée, le 9 juin 1845, de la manière suivante :

La malade couchée sur le dos, comme pour l'opération de la taille sous-pubienne, le bassin amené sur le bord du lit, en sorte que le périnée fit un peu saillie en avant, les cuisses demi-fléchies sur le bassin, fortement écartées, et soutenues par deux aides qui écartaient en même temps les grandes lèvres, des pinces de

Museux enfoncées dans le col utérin servirent à attirer la matrice en bas et en avant jusque vers l'orifice inférieur du vagin; alors l'opérateur pratiqua une incision transversale et demi-circulaire, au-dessus de la lèvre antérieure du museau de tanche, dans le sillon que forme la paroi antérieure du vagin lorsqu'elle va s'insérer sur le col; ensuite, conduisant le tranchant du bistouri de bas en haut, ou mieux, du col utérin vers la partie postérieure de la fistule, il détacha en partie cette portion de la cloison vésico-vaginale qui restait, et qui n'avait, comme nous l'avons dit, que 1 centimètre et demi de largeur. Après cette dissection, il procéda avec l'instrument tranchant à l'avivement des bords de l'ouverture vésico-vaginale dans toute sa circonférence; puis il affronta facilement les lèvres de la division et les maintint réunies à l'aide de plusieurs points de suture entrecoupée: un morceau d'agaric cératé fut appliqué sur la paroi antérieure du vagin, et ce canal tamponné légèrement avec de la charpie; ensuite on plaça dans la vessie une sonde de gomme élastique à demeure; l'opérée fut portée avec précaution dans son lit, et couchée sur le dos, les cuisses un peu fléchies, rapprochées l'une de l'autre. Le 11 juin, les règles parurent quinze jours avant leur époque; le 12, il s'écoulait un peu d'urine par la partie antérieure de la plaie; le 14, le canal urétral s'était rompu, cependant les urines s'écoulaient encore par la sonde; du reste, il ne survint aucune espèce d'accident. Enfin le 15 juillet, en présence d'un grand nombre de médecins et d'élèves, M. Jobert procéda à l'examen de cette femme. Après avoir refoulé en bas la paroi postérieure du vagin, à l'aide d'une gouttière en buis, il aperçut au devant du col, et à la partie supérieure de la paroi antérieure du vagin, ou mieux, de la cloison vésico-vaginale, une saillie prononcée, formée par le lambeau que l'on avait détaché des parties voisines; plus en avant, la cicatrice, épaisse et solide, présentant un sillon d'arrière en avant, et qui indiquait l'endroit où s'était faite la réunion des deux lèvres de la fistule; enfin, au devant de ce sillon, et à la hauteur du col normal de la vessie, le col artificiel et une dépression formée par une ouverture que pouvait traverser une sonde de femme, et qui livrait passage aux urines (orifice vésical de nouvelle formation). Cette femme peut maintenant retenir ses urines pendant plusieurs heures: elle est avertie du besoin d'uriner et y satisfait à volonté; lorsqu'elle marche, elle conserve encore ses urines, mais moins complètement que dans toute autre circonstance. Enfin, bien qu'il n'existe plus d'urètre, lorsqu'on fait uriner cette femme, et qu'on

examine avec soin, on constate que les urines ne tombent ni dans le vagin, ni sur les grandes lèvres, mais qu'elles s'échappent toutes par le col artificiel de la vessie, en formant un jet et en produisant un bruit particulier. Elle est sortie de l'hôpital le 15 juillet; depuis cette époque, elle s'est présentée plusieurs fois à M. Jobert, qui a constaté que la cicatrice était bien conservée et l'état des parties toujours aussi satisfaisant.

L'opération que M. Jobert a pratiquée chez cette femme comprend trois temps bien distincts : *premier temps* : abaissement préalable de l'utérus vers la vulve, incision transversale, décollement de la portion restante de la cloison vésico-vaginale; *deuxième temps* : vivement des bords de la fistule dans toute sa circonférence; *troisième temps* : affrontement des lèvres de la division, et application des points de suture.

Nous devons dire, pour rassurer les personnes qui pourraient être effrayées d'une opération de ce genre, dans laquelle on est forcé de porter l'instrument dans une région si profonde et si voisine du péritoine, que M. Jobert avait fait auparavant des recherches sur le cadavre, dans le but de connaître les rapports exacts que le péritoine, qui se réfléchit de la paroi postérieure de la vessie sur la face antérieure de l'utérus, affecte avec le sillon utéro-vaginal; il résulte de ces recherches, que, après avoir incisé la muqueuse et le tissu dartoïde, qui forme l'épaisseur du vagin, on trouve un tissu cellulaire filamenteux assez serré, qui unit le bas-fond de la vessie au vagin; puis, en allant plus haut, un tissu cellulaire lâche, qui permet de repousser la vessie en avant, et de remonter entre cet organe et l'utérus, sans courir le risque de léser le péritoine, qui n'est pas distant du cul-de-sac de 10 lignes, comme on l'a dit, mais au moins de plus de 15 lignes; autrement dit, on ne court aucun risque de blesser le péritoine dans le premier temps de cette opération. (*Gazette des hôpitaux*, août 1845.)

Nous avons fait connaître avec détail l'application ingénieuse de l'autoplastie par glissement que M. Jobert a faite au traitement des fistules vésico-vaginales; nous ne nous hâtons pas cependant de mettre cette opération au-dessus de celles qui ont été tentées dans des circonstances analogues; car s'il y a des opérations sur lesquelles on puisse peu compter, ou dont il soit impossible de prévoir *a priori* le résultat, ce sont bien certainement celles que l'on pratique dans le traitement des fistules vésico-vaginales, et en particulier les opérations autoplastiques. Le temps seul peut sanctionner ou faire rejeter de pareilles tentatives.

**FRACTURES DU COL DU FÉMUR** (*Sur le diagnostic des*); par le docteur A. Rodet. — L'auteur de ce travail, frappé des incertitudes qui règnent encore au sujet du diagnostic des fractures intra et extra-capsulaires du col du fémur, a cherché à éclairer cette question expérimentalement, et il est arrivé à cette conclusion : que, en général, la fracture du col du fémur offre une situation et une direction en rapport avec le sens dans lequel a agi la violence qui l'a produite; ou bien que, lorsqu'on connaît le sens dans lequel la violence a agi sur le col du fémur, on peut prédire, en général, la situation et la direction de la fracture qui en a été le résultat. Cette thèse remarquable est divisée en quatre chapitres: dans le premier, l'auteur suppose que les violences agissent sur un fémur isolé, fragile et homogène; dans le second, il recherche quels sont les effets de ces mêmes violences sur un fémur isolé de ses parties molles, mais ayant sa texture ordinaire; dans le troisième, il suppose les violences s'exerçant sur un fémur entouré de ses parties molles et sur un sujet vivant; enfin, le quatrième est consacré à l'appréciation des symptômes qui accompagnent les différentes espèces de fractures du col du fémur. Bien que les résultats qui sont fournis par l'expérimentation sur un fémur isolé, d'un tissu fragile et homogène, ne soient pas rigoureusement applicables à ce que l'on observe sur l'homme sain, et dans les circonstances ordinaires, elles peuvent cependant fournir quelques données utiles pour la solution du problème. Sous ce point de vue, l'auteur a reconnu, dans le cas d'homogénéité de l'os, 1° que les violences verticales déterminent constamment la fracture du corps du fémur, et que, si le corps de l'os résiste, le résultat est nul ou est constamment une fracture de la partie moyenne du col, principalement si la puissance agit obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, par rapport à l'axe du fémur; 2° que les violences transversales déterminent une fracture du corps de l'os, ou, à son défaut, une fracture de la région trochantérienne ou de la base du col, surtout si la puissance s'exerce de bas en haut et de dedans en dehors; 3° que, dans le cas de violence antéro-postérieure, la fracture a lieu au milieu de la longueur du col, ou plus près de la base que de la tête, suivant que la violence agit, le col appuyé contre un corps angulaire et la tête retenue dans sa position, ou bien le col libre de tous côtés et la tête appuyant contre un corps résistant; 4° que, dans le cas de violence postéro-antérieure, le résultat est le même que dans le cas précédent, à cela près que la fracture a lieu en sens opposé. Dans le second chapitre, l'auteur a étudié, avec les plus

grands détails, la structure du fémur chez l'adulte, les phases qu'elle subit depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte, les modifications qu'elle présente depuis l'âge adulte jusqu'à la vieillesse la plus avancée, les différences suivant les sexes, enfin les variétés individuelles. Il a cherché ensuite les modifications que la structure particulière du fémur fait subir aux résultats des violences verticales, transversales, antéro-postérieures ou postéro-antérieures. Voici ces résultats :

*A.* Pour qu'une violence verticale puisse produire une fracture du col du fémur, il faut, en général, 1° qu'elle agisse sur des sujets âgés de plus de 50 ans, et 2° qu'elle agisse obliquement de haut en bas et de dehors en dedans, par rapport à l'axe du fémur. (Ces fractures sont toujours obliques de haut en bas et de dehors en dedans.)

*B.* Dans le cas de violence transversale, la fracture est impossible, lorsque la cause fracturante agit de haut en bas et de dedans en dehors, par rapport au corps du fémur; elle est possible, mais seulement chez les vieillards, lorsque la puissance agit perpendiculairement à l'axe du fémur; enfin, elle est possible à tous les âges, lorsque l'action de la cause s'exerce de bas en haut et de dedans en dehors. (Les fractures qui surviennent dans ces circonstances intéressent presque toujours le grand trochanter.)

*C.* Dans le cas de violence antéro-postérieure ou postéro-antérieure, les fractures sont peu nombreuses et difficiles à produire, surtout chez les jeunes sujets. Elles se rapprochent beaucoup de celles qu'on produit sur des fémurs homogènes, dans les mêmes circonstances.

Dans le troisième chapitre, qui est peut-être le plus intéressant de tous, l'auteur a cherché à prouver que toutes les causes qui sont capables de fracturer le col du fémur peuvent se rapporter à l'une des quatre espèces de violences qu'il a admises; il a étudié l'influence de la disposition des parties qui environnent l'extrémité supérieure du fémur, sur la manière dont se produisent les fractures de cette portion de l'os, et montré la concordance des résultats expérimentaux avec les faits observés chez l'homme. Voici les conclusions importantes auxquelles il est arrivé.

1° Toutes les fractures du col qui sont produites par des violences verticales sont entièrement renfermées dans la cavité articulaire; de plus, elles sont obliques de haut en bas et de dehors en dedans, et accompagnées de la déchirure des parties supérieures de la portion réfléchie du ligament intra-articulaire. Tout au plus le

bec inférieur du fragment supérieur peut-il aboutir sur l'insertion de ce ligament.

2° Les fractures qui surviennent dans une chute antéro-latérale sont ordinairement transversales, irrégulières, accompagnées de déchirure des parties antérieures du ligament réfléchi, avec conservation de ses parties postérieures, et sont enfin renfermées tout entières dans l'intérieur de la cavité articulaire.

3° Celles qui sont le résultat d'une chute postéro-latérale sont aussi transversales, irrégulières, et accompagnées de déchirure des portions antérieures du ligament réfléchi, comme les précédentes, mais sont un peu plus rapprochées de la base du col. Elles sont aussi renfermées dans la cavité articulaire, en haut, en avant et un peu en bas; mais souvent en dehors de cette cavité, en arrière, dans une plus ou moins grande étendue.

4° Dans quelques cas, néanmoins, ces dernières fractures peuvent être le résultat d'une chute antéro-latérale, et les précédentes l'effet d'une chute postéro-latérale.

5° Les fractures qui reconnaissent pour cause un mouvement de rotation du bassin sur la cuisse ou de la cuisse sur le bassin ont les mêmes caractères que celles qui résultent d'une chute antéro-latérale, puisque le mécanisme de leur production est, en définitive, le même dans les deux cas.

6° Celles qui surviennent dans une chute latérale sont irrégulières, anguleuses, demi-circulaires dans leurs parties profondes, accompagnées d'un ébranlement ou d'une fracture simple ou multiple des trochanters, et toujours situées en dehors de la cavité articulaire, et le plus souvent même dans la région trochantérienne, à une certaine distance de la base du col. Toutefois, il n'est pas très-rare de voir le bec inférieur du fragment externe pénétrer un peu dans la cavité articulaire ou aboutir sur l'insertion inférieure du ligament extérieur.

D'où il suit que l'on pourrait distinguer quatre espèces de fractures du col du fémur et les mettre en regard avec les quatre espèces de causes qui peuvent les produire; on aurait ainsi le tableau suivant :

Fractures	{ intra-articulaire oblique, intra-articulaire transversale, mixte, extra-articulaire.	Causes: {	verticale, antéro-latérale, postéro-latérale, transversale.

Dans l'appréciation des symptômes qui accompagnent les différentes espèces de fractures du col du fémur, et qu'il a étudiés à

trois époques différentes (savoir, immédiatement après l'accident, plusieurs jours après l'accident, et plusieurs mois après l'accident), l'auteur s'est attaché, un peu trop à notre avis, à démontrer que les principaux signes, qui ont été donnés comme propres à caractériser chacune des deux espèces de fractures du col du fémur, n'existent pas ordinairement ou ne peuvent être recherchés au début, et n'ont de valeur que lorsque la fracture est déjà ancienne, c'est-à-dire à une époque où il n'y a plus aucun intérêt à établir un diagnostic précis. Ainsi, il a cherché à prouver que le raccourcissement du membre, par exemple, peut être nul dans les fractures intra-articulaires et extra-articulaires; que lorsque ce raccourcissement ne dépasse pas 18 ou 20 millimètres, il peut appartenir également aux deux espèces de fractures, et n'a par conséquent rien de différentiel; enfin, que lorsqu'il dépasse d'une manière notable ce degré de 20 millimètres, il est à peu près certain que la fracture est extra-articulaire. D'un autre côté, il pense que le signe qui résulte de la considération des causes est d'autant plus facile à apprécier, que l'accident est plus récent, et peut servir de base à un pronostic solide et à une thérapeutique rationnelle, au moins dans la plupart des cas. (Thèses de Paris; 1844, n° 7.)

---

**FIÈVRE PUERPÉRALE** (*Sur une épidémie de — qui a régné dans ces derniers temps à l'hôpital de la Maternité de Dublin*); par le docteur Alfred-H. M'Clintock. — Dans ce mémoire, l'auteur a tracé l'histoire d'une épidémie de fièvre puerpérale qui a régné à l'hôpital de Dublin pendant le courant du mois de mars dernier. Cette épidémie s'est montrée d'une manière subite et inattendue, sans aucun précédent. Sur quatorze femmes qui furent prises de cette maladie, dix succombèrent: quatre au bout de vingt-quatre heures, quatre au second jour, une au troisième et une au sixième. Les symptômes prédominants qui se montrèrent dans cette épidémie furent les suivants: un frisson initial, quelquefois précédé de douleurs abdominales; ces dernières existaient toujours à un certain degré, d'abord bornées à la région utérine, pour envahir de là le reste de l'abdomen; les vomissements, rebelles à tous les moyens de traitement, composés principalement de matières verdâtres et jaunâtres, qui continuaient jusqu'aux approches de la mort; la tympanite; une fréquence extrême du pouls, qui s'élevait de 120 à 140. Au milieu de tous ces désordres, les malades conservaient toutes leurs facultés, toute leur intelligence. Le refroidissement des extrémités, la coloration livide des extrémités supérieures et



inférieures, les ecchymoses sur les avant-bras, et la chute du pouls, constituaient les signes précurseurs de la mort. Les altérations cadavériques qui furent vérifiées dans neuf de ces cas offrirent les circonstances suivantes : des épanchements d'une sérosité trouble et brunâtre dans la cavité du péritoine, avec des traces non équivoques d'une péritonite étendue, mais sans fausses membranes, excepté dans deux ou trois cas dans lesquels la maladie s'était un peu prolongée ; du pus dans l'épaisseur des parois utérines, dans les ligaments larges ; un ramollissement de la membrane interne de l'utérus ; un état de congestion et de désorganisation des ovaires ; des dépôts de matière plastique dans le tissu cellulaire intermédiaire au péritoine et à la matrice, etc... Une circonstance remarquable, c'est que, sur les quatorze enfants dont ces femmes étaient accouchées, cinq succombèrent, un de trismus, un autre d'érysipèle, trois autres de convulsions. Dans cette épidémie, les émissions sanguines ne furent suivies d'aucun succès ; elles déterminaient la syncope, même lorsqu'on ne tirait qu'une petite quantité de sang. Enfin, une dernière circonstance, c'est que, pendant que la fièvre puerpérale régnait dans les salles d'accouchements, l'érysipèle faisait de grands ravages dans les salles chirurgicales des autres hôpitaux. (*Dublin journal*, mai 1845.)

**VAGIN** (*Déchirure du — survenue sans cause connue chez une femme enceinte ; mort*) ; obs. par le docteur Richard Doherty. — Le fait que nous plaçons sous les yeux de nos lecteurs nous paraît un exemple probablement unique d'un nouveau genre de mort pendant la grossesse. Il s'agit d'une déchirure du vagin survenue, sans aucune cause appréciable, vers la fin de la grossesse, déchirure que l'on ne peut nullement rattacher au travail de l'accouchement. Voici ce fait.

Le 13 février dernier, l'auteur fut appelé auprès d'une femme de 36 ans, qui était parvenue au terme de sa huitième grossesse ; il la trouva dans un état d'insensibilité presque complète, les extrémités froides, le pouls imperceptible, les traits profondément altérés. Il apprit que trois jours avant, le 10 février, elle était fort bien portante et était allée promener ; que le lendemain, à huit heures du matin, elle fut prise d'une violente hémorrhagie par le vagin, hémorrhagie assez abondante pour remplir un vase de nuit. Le docteur Stevenson, qui la vit à cette époque, pensa d'abord à une implantation du placenta sur le col ; mais il reconnut par le toucher que le col de l'utérus n'était nullement dilaté. L'hémorrhagie se suspendit, et pendant la journée du 12, il n'y eut qu'un très-



petit écoulement sanguin; mais le 13, à quatre heures du matin, il survint une nouvelle hémorrhagie, et la malade commença à pousser des plaintes que les femmes qui l'entouraient prirent pour le commencement du travail. Le docteur Stevenson, qui fut appelé de nouveau, ne partagea pas cette illusion: il reconnut que le col utérin ne présentait aucun changement, et réclama immédiatement la présence de l'auteur. La malheureuse femme était mourante, et elle rendit en effet le dernier soupir, dix minutes après l'arrivée du docteur Doherty. Comme les battements du cœur du fœtus ni le bruit du souffle placentaire n'avaient pu être perçus, l'auteur ne jugea pas à propos de pratiquer immédiatement l'opération césarienne. Il était convaincu qu'il y avait une rupture de l'utérus. Quel fut son étonnement lorsqu'à l'autopsie il reconnut que l'utérus ne présentait aucune solution de continuité! En portant les doigts dans le vagin, il sentit la tête du fœtus reposant sur l'angle sacro-vertébral et immédiatement au-dessus du col de l'utérus qui était considérablement développé, mais dont l'orifice n'était pas du tout dilaté. A la partie supérieure du vagin, du côté droit, il y avait quelques caillots de sang; lorsqu'on les eut détachés, on reconnut une déchirure de la paroi vaginale, parallèle et dans la direction de la ligne iléo-pectinée, dans un point qui ne supportait nullement la pression de la tête. Le détroit supérieur du bassin était tellement rétréci par la saillie de l'angle sacro-vertébral, qu'il eût été extrêmement difficile de pratiquer la version si le col eût été dilaté. Le placenta était inséré sur la paroi antérieure de l'utérus et complètement adhérent dans toute son étendue; il recouvrait cependant l'orifice du col utérin. Quant à l'orifice de cet organe, il était circulaire et large comme une pièce de quinze sous. Dans la cavité utérine était renfermé un fœtus du sexe masculin, entouré par les membranes et par le liquide amniotique. L'utérus ne présentait aucune trace de fente ou de déchirure; il n'offrait non plus aucune trace d'inflammation ou d'hémorrhagie. Le péritoine qui tapisse l'organe était également sain. Dans la cavité du bassin, du côté droit, en rapport avec la déchirure du vagin dont nous avons parlé, il y avait une certaine quantité de sang coagulé. On en trouva aussi dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque. (*Dublin journal*, juillet 1845.)

---

*Séances de l'Académie royale de médecine.*

*Séance du 7 octobre.* — M. Keraudren lit un long mémoire relatif à la question des quarantaines et aux moyens de concilier les exigences de la navigation avec les dangers de l'importation des maladies. Ce travail, par ses développements, échappe entièrement à l'analyse.

**PARALYSIE CONSÉCUTIVE A LA NÉVRALGIE.** — M. Marchal, de Calvi, lit un mémoire intitulé *De la Paralysie de la troisième paire de nerfs crâniens consécutive à une paralysie de la cinquième*. Ce travail est fondé sur cinq observations dans lesquelles la paralysie du nerf moteur oculaire commun a eu lieu consécutivement à une névralgie trifaciale. Le sujet de la première observation a présenté un phénomène singulier, une diplopie indépendante d'une déviation du globe oculaire, et qui cessait par la pression du nerf frontal externe vis-à-vis l'échancrure sus-orbitaire. Le second cas, outre le point essentiel, la succession de la paralysie à la névralgie, offre ceci de particulier, que cette dernière était traumatique et dépendant d'une cicatrice adhérente à la région frontale. Le cinquième cas est également un exemple de névralgie traumatique.

Les observations contenues dans ce mémoire révèlent un fait nouveau et remarquable, savoir, la possibilité de la déviation de l'œil en *dedans*, en même temps que la paupière supérieure tombe ou est tombée; ce qui revient à dire que l'un des filets de la troisième paire peut être surexcité, tandis que l'autre est paralysé; de même que dans un nerf sensible, un rameau peut être douloureux, tandis que l'autre est sensible.

M. Marchal explique la production de la paralysie consécutivement à la névralgie par la transmission réflexe de l'action morbide des rameaux de la cinquième paire ou ganglion ophthalmique, et de celui-ci par sa racine motrice, à la troisième paire. Il donne cette explication comme une hypothèse, mais comme une hypothèse extrêmement plausible, et il pense qu'appliquée à tous les ganglions, elle rendrait compte d'une foule de phénomènes morbides jusqu'à ce jour impénétrables. Cette explication s'adapte parfaitement au mécanisme des ganglions nerveux; par exemple, le ganglion ophthalmique présiderait aux rapports entre la rétine et l'iris: averti des vicissitudes de la sensibilité de la première de ces membranes par les filets qu'il lui envoie, il réagirait sur les filets moteurs iriens, pour accommoder la pupille au degré de sensibilité de la rétine, et sur le nerf moteur oculaire commun par sa racine motrice. Ce nerf à son tour réglerait en conséquence l'action des trois muscles droits qu'il anime.

*Séance du 14 octobre.* — **ALIÉNATION MENTALE (Théorie de l').** — M. Collineau fait un rapport sur un travail de M. Delassiauve, intitulé: *Considérations théoriques sur l'aliénation mentale*. Les doc-

trines de M. Delassiauve peuvent être résumées dans les propositions suivantes, savoir: 1<sup>o</sup> que l'état morbide peut avoir sa cause dans l'organe lui-même, dans ses altérations de texture, dans sa vitalité ou dans les organes qui le font mouvoir, qui déterminent ses fonctions normales; 2<sup>o</sup> que, les idées étant le stimulant naturel pour le cerveau, leur exaltation ou leur altération peut troubler primitivement les fonctions de cet organe sans léser sensiblement sa texture, de même que des changements, des modifications, des altérations de tissus ou de vitalité peuvent déterminer les affections mentales, par défaut de rapport et d'équilibre; mais toujours avec cette condition toute d'observation et de pratique, que, dans tous les cas, les états morbides présentent des caractères divers et relatifs aux causes qui les ont fait naître.

La commission, dit en terminant M. le rapporteur, a cru devoir s'abstenir de toute discussion sur les parties systématiques du travail, elle propose pour conclusion l'insertion par extrait du mémoire de M. Delassiauve dans le Bulletin, et des remerciements.

M. Rochoux considère la théorie de M. Delassiauve comme entièrement contradictoire aux faits, et il combat la distinction que l'auteur et le rapporteur veulent établir entre l'esprit et la matière; les faits physiques et les faits moraux ne sont qu'une seule et même chose. Puisque le cerveau à l'état sain produit la pensée, dit-il, c'est à une altération du cerveau qu'il faut attribuer l'aliénation mentale, sans qu'on sache comment les choses se passent en réalité. C'est là un fait empirique contre lequel viennent échouer tous les raisonnements.

*Séance du 21 octobre. — ASCITE ESSENTIELLE (Cas d'). —* M. Velpeau, rapporteur, rend compte d'un travail de M. le docteur Desjardins, du Havre, intitulé: *Observations d'ascite sans altérations organiques des viscères de l'abdomen et des organes circulatoires.*

Le mémoire dont il s'agit renferme trois cas d'ascite dans lesquels il a été impossible de reconnaître aucune lésion organique. Les deux premiers sont relatifs à deux matelots qui avaient fait la longue traversée de l'Inde, dans de mauvaises conditions hygiéniques, et qui, pendant le voyage, furent pris d'ascite qui guérit promptement à terre. Le troisième cas est plus remarquable, et concerne un homme qui vécut pendant quinze ans, porteur d'une ascite considérable, qui ne déterminait aucune incommodité, et qui lui permettait de vivre en véritable épicurien. La ponction donna lieu à l'issue de 15 litres de liquide. Quelques jours après, cet homme fut pris de pneumonie et mourut. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion matérielle qui pût expliquer l'épanchement séreux.

M. Dubois (d'Amiens) fait remarquer que les deux premiers cas ne peuvent pas être regardés comme des exemples bien positifs d'ascites essentielles, puisqu'il y avait chez les deux sujets commencement de scorbut et altération du sang; le troisième seul est remarquable. Du reste, ces exemples ne sont pas rares dans la science.

**GYMNASTIQUE POPULAIRE.** — M. Bouvier donne lecture d'un rapport favorable sur les procédés gymnastiques de M. Clias, et termine par les conclusions suivantes :

1° L'Académie reconnaît l'utilité de la gymnastique en général ; 2° l'Académie reconnaît que la méthode de M. Clias a des avantages marqués pour les écoles d'instruction primaires ; 3° le rapport sera adressé à M. le ministre de l'instruction publique.

M. Nacquart propose de recommander la méthode de M. Clias pour tous les établissements d'instruction publique. L'orthopédie a fait son temps, et l'on sait aujourd'hui à quoi s'en tenir sur cette grande déception. Tous les médecins de l'enfance, dit-il, ont remarqué que, comparativement aux déviations de tout genre que l'on voit dans l'enfance, la gibbosité réelle est très-rare. D'où vient cela ? C'est que ces déviations du premier âge s'effacent ordinairement dans l'âge adulte. Or, supposez que ces enfants soient traités par l'orthopédie, on ne manquera pas de lui imputer des résultats qui cependant sont l'effet d'une cause spontanée et naturelle. Si la déviation persiste, légère, bien entendu, les familles se garderont bien de l'avouer, et les jeunes filles moins encore. Enfin la difformité sera aisément dissimulée à l'aide de certaines attitudes et par l'artifice des vêtements. Une méthode de gymnastique naturelle, comme celle de M. Clias, pourrait souvent dispenser les jeunes filles des tortures de l'orthopédie.

M. Delens partage les idées de M. Nacquart relativement à la disparition spontanée des déviations. Les déviations reconnaissent toujours pour cause un fait physiologique généralement reconnu, savoir, que les organes se développent inégalement et à des époques diverses. Supposez un enfant chez lequel, par exemple, le foie se développera plus vite que les autres organes : il en résultera des compressions, des déviations osseuses des parties qui correspondent à cet organe ; mais les autres organes se développant à leur tour, l'équilibre se rétablit. Du reste, M. Delens trouve une lacune dans les exercices gymnastiques généralement usités, on ne s'occupe pas assez de l'action des muscles de la poitrine.

M. Bouvier se propose de répondre dans une prochaine séance aux attaques dont l'orthopédie vient d'être l'objet.

*Séance du 28 octobre.* — Cette séance offre fort peu d'intérêt sous le rapport scientifique. Nous signalerons seulement un rapport favorable de M. Laugier sur un nouveau scarificateur proposé par M. Blatin, et la lecture d'un travail très-étendu de M. Chomel, intitulé *De la Gangrène périodique*. Nous y reviendrons. À quatre heures et demie, l'Académie se forme en comité secret.

### *Séances de l'Académie royale des sciences.*

*Séance du 20 octobre.* — **SALIVE DU CHEVAL** (*Étude de la*). — M. Magendie, au nom de la commission instituée par le ministre de la guerre pour l'amélioration des races de chevaux employés dans la cavalerie, présente un mémoire ayant pour titre : *Étude*

*comparative de la salive parotidienne et de la salive mixte du cheval sous le rapport de leur composition chimique et de leur action sur les aliments.* Nous nous bornerons à en consigner ici les conclusions.

La salive parotidienne, chez le cheval, est un liquide transparent, incolore, inodore, très-alcalin, et devant cette propriété à la présence d'une grande quantité de bicarbonate de potasse : 1,000 parties de salive contiennent 10 à 11 de matière sèche.

Examinée au microscope, la salive parotidienne filtrée ne laisse apercevoir aucun corps ayant une forme définie : on n'y voit que quelques flocons blancs, amorphes, composés de carbonate de chaux et d'un peu de matière organique. Ces résultats sont conformes à ceux publiés antérieurement par MM. Tiedemann et Gmelin, Leuret et Lassaigne.

Le résidu sec provenant de l'évaporation de la salive parotidienne est composé de 33 à 53 pour 100 de sels minéraux, qui sont du chlorure de potassium et du carbonate de potasse en grande quantité, un peu de phosphate et de carbonate de chaux, des traces de phosphates et sulfates alcalins.

Les produits organiques sont de l'albumine, une matière soluble dans l'alcool, et une matière insoluble dans ce véhicule et soluble dans l'eau : cette dernière, qui n'est autre que la *ptyaline*, retient du chlorure de potassium en combinaison. La proportion d'albumine s'élève au cinquième de la masse solide : sous ce rapport, la nouvelle analyse de la salive parotidienne du cheval diffère considérablement de celles qui ont été publiées jusqu'ici, et d'après lesquelles le principe dont il s'agit serait en quantité à peine appréciable.

Il ne paraît pas que la salive parotidienne du cheval contienne de sulfocyanure alcalin tout formé : ce composé prend naissance sous l'influence de l'altération de cette humeur.

La salive parotidienne est sans action sur l'empois de fécule, et sur la fécule crue à la température de  $+40^{\circ}$  et de  $+75^{\circ}$ .

Lorsqu'on a pratiqué sur un cheval une fistule à chaque conduit parotidien, au bout de quelque temps la composition de la salive est sensiblement modifiée : on remarque quelquefois une diminution dans la quantité de matières solides ; mais les substances organiques subissent toujours une diminution progressive : de 50 pour 100 de la salive sèche, elles se sont trouvées réduites à 4.

La salive mixte est la réunion de tous les liquides versés dans la bouche pendant la mastication. On a obtenu cette salive mixte à l'état de pureté en faisant manger à un cheval auquel on avait pratiqué une ouverture à l'œsophage, du son, lavé d'abord à l'eau froide, puis à l'eau distillée bouillante : chaque bol de son mâché, mouillé de salive et avalé, était reçu par l'ouverture œsophagienne ; on retirait par expression la salive qui l'imprégnait.

Cette salive mixte est un liquide gris jaunâtre, médiocrement limpide, et se troublant facilement : elle est légèrement alcaline, et ne contient pas de carbonate, mais une grande quantité de chlorure alcalin. Examinée au microscope, elle a offert beaucoup de petits globules arrondis, transparents ; 1,000 parties en renferment environ 10 de matière sèche.

Le résidu sec est composé de 40 pour 100 de sels minéraux, savoir, une très-grande proportion de chlorure de potassium, un peu de phosphate et de carbonate de chaux, des traces de carbonate et de phosphate alcalin, et un peu de chlorure de magnésium.

Les produits organiques sont : une substance soluble dans l'alcool et ayant les mêmes propriétés que son analogue dans la salive parotidienne ; une substance insoluble dans l'alcool et soluble dans l'eau, différente de celle qui lui correspond dans la salive parotidienne ; enfin une matière coagulable par la chaleur, et qui n'est pas entièrement de l'albumine ; on n'y trouve pas non plus de sulfocyanure alcalin tout formé.

Comme la salive de l'homme provenant de la bouche, la salive mixte du cheval transforme immédiatement en sucre l'empois de fécule à la température de  $+ 40^{\circ}$  ; à cette même température, elle a une action lente, mais sensible, sur la fécule crue et sur l'albumine coagulée.

Les différences observées dans la composition et dans l'action de la salive parotidienne du cheval et celles de la salive mixte recueillie dans la bouche du même animal méritaient d'autant plus de fixer l'attention que, dans ces derniers temps, on avait signalé comme différant entre elles la salive de l'homme et celle du cheval. Mais, en comparant la salive parotidienne de ce dernier à la salive recueillie dans la bouche de l'homme, on admettait implicitement, ou que les liquides versés dans la bouche par les autres glandes avaient la même composition que le liquide parotidien, ou qu'ils étaient en quantité tellement faible, qu'on pouvait les négliger.

Ces deux hypothèses sont inacceptables, car la salive mixte diffère, comme on vient de le voir, par sa composition chimique de la salive parotidienne, et de plus, la section des conduits parotidiens ne diminue que d'un sixième environ la quantité de liquide dont l'animal mouille le bol alimentaire. C'est donc à tort que l'on a comparé et, par suite, différencié entre elles la salive recueillie dans la bouche de l'homme et celle fournie par les conduits parotidiens du cheval : si, au lieu d'en agir ainsi, on eût mis en regard les propriétés des salives provenant de sources correspondantes, on n'eût pas manqué d'y reconnaître la plus grande analogie.

D'après ces faits, la salive n'agit pas seulement comme dissolvant de certaines parties des aliments, elle joue effectivement un rôle utile dans le premier acte de la digestion, et ce rôle est précisément celui qu'ont fait connaître les travaux de plusieurs chimistes et physiologistes de nos jours, parmi lesquels nous citerons en première ligne MM. Mialhe, Bouchardat, Sandras et Lassaigue.

---

**BULLETIN.**

*Séance d'ouverture de la Faculté de médecine de Paris. — Questions de prix données par la Faculté. — Musée d'anatomie comparée. — Congrès médical.*

Lundi, 3 novembre, la Faculté de médecine a ouvert les portes de son grand amphithéâtre à la foule qui venait assister à la séance d'ouverture. L'éloge de M. Breschet devait y être fait. M. le professeur Royer-Collard, qu'une grave maladie éloigne depuis longtemps de la Faculté, avait demandé de porter la parole dans cette circonstance. Entré dans la science sous les auspices de ce savant professeur, dont l'amitié n'avait depuis cessé de le suivre, M. Royer-Collard tenait, a-t-il dit, à rendre à son ancien maître ce dernier et pieux devoir. Il l'a fait avec le talent qu'on lui connaît et qui semble s'être encore élevé par sa position particulière; du moins il y a puisé des accents d'une grande délicatesse et d'une touchante éloquence : jamais ses brillantes facultés littéraires n'avaient paru avec plus d'éclat. L'heureuse participation du professeur à la solennité de la Faculté donne l'espérance qu'il y reprendra bientôt sa place accoutumée.

M. Royer-Collard a montré le rôle honorable du professeur Breschet dans la science; il l'a suivi dans tous ses travaux, particulièrement dans ses travaux d'anatomie et d'anatomie pathologique, et en a indiqué le mérite en signalant très-bien l'esprit général qui les a dirigés, celui de ramener toutes les connaissances de structure et de développement organique aux théories scientifiques, aux lois physiologiques de l'organisation. Si dans cette appréciation il y a quelquefois eu une exagération que la circonstance excuse sans la justifier entièrement, on ne peut s'empêcher d'y reconnaître une parfaite justesse au fond. Dans le tableau ample et rapide, et par-dessus tout admirablement éclairé, qu'a tracé l'orateur, les savants se plairont à trouver une haute philosophie, les disciples une analyse raisonnée des travaux les plus intéressants de M. Breschet. Ce discours, écouté avec une vive émotion par tout l'auditoire, a eu d'universels et de justes applaudissements.

—A la suite du discours de M. Royer-Collard dans la séance d'ouverture de la Faculté, ont été décernés les prix annuels et indiqués les sujets de prix pour l'année prochaine.



**Prix fondé par Montyon.** — Il y aura tous les ans un concours pour un prix qui sera accordé à l'auteur du meilleur mémoire adressé à la Faculté de médecine de Paris, sur les maladies prédominantes dans l'année précédente, les caractères et les symptômes de ces maladies, les moyens de les guérir, etc. Ce prix, consistant en une médaille d'or, sera décerné dans la séance publique de la Faculté. Les mémoires pour le prix de 1846 ne seront pas reçus passé le 1<sup>er</sup> août de la même année.

**Prix fondé par Corvisart.** — La Faculté a arrêté pour sujet du prix de clinique à décerner en 1846 la question suivante : *Chercher, par des observations recueillies dans les cliniques médicales de la Faculté, à apprécier l'action des principales préparations de quinquina dans le traitement des maladies.* Du 15 au 1<sup>er</sup> septembre 1846, chacun des concurrents remettra au secrétariat de la Faculté : 1<sup>o</sup> les observations recueillies au numéro du lit qui lui aura été désigné ; 2<sup>o</sup> la réponse à la question proposée.

Les élèves en médecine prenant inscription à la Faculté sont seuls admis à concourir pour le prix Corvisart. La Faculté croit devoir rappeler aux concurrents que leur travail doit être restreint aux termes du programme, et qu'aucune recherche bibliographique de matière médicale ou de pathologie ne doit en faire partie.

— Le jour même où la Faculté tenait sa première séance de l'année scolaire, la foule s'est portée vers la galerie d'anatomie, qui, sous la direction du doyen de la Faculté, venait de subir en quelques mois une transformation presque incroyable. Ceux qui entraient pour la première fois dans cette galerie l'ont admiré, ceux qui naguère l'avaient parcourue ont éprouvé le plus complet étonnement. C'est bien la même salle, mais tout est changé ; le jour, l'espace, l'ordre, les pièces. Le Musée d'anatomie comparée, que M. Orfila vient d'ouvrir aux élèves, donnera une nouvelle impulsion à l'étude des sciences anatomiques et physiologiques, et aura certainement une influence heureuse sur tout l'enseignement médical. L'étude des organes et des appareils, dans la série animale, rendue accessible à tous les yeux, facile pour tous les esprits, tendra à relever dans nos écoles la science de l'organisation. L'ensemble de nos connaissances sur les corps organisés constitue, en effet, de nos jours une véritable science, et c'est dans l'anatomie comparée qu'on en a trouvé les lois. Est-il besoin de faire ressortir les avantages qu'il y a de pouvoir observer les organes réduits à leur forme la plus simple, puis de les voir se perfectionner graduellement, dans la série animale, en nous laissant reconnaître ce qu'il y a de fondamental ou d'accessoire dans les parties qui les composent ? Que d'éléments pour la physiologie, que de grandes vérités pour la philosophie !

Les savants de toutes les parties de l'Europe, ralliés au nom du



doyen de la Faculté de Paris, ont coopéré à cette œuvre importante. Hyrtl, de Vienne, Eschricht, de Copenhague, Erdl, de Munich, Panizza, de Pavie, etc., sont les noms qu'on voit figurer à côté des anatomistes de notre école. Ce musée renferme, en outre, une riche collection de pièces devant servir à l'étude de l'anatomie générale, cette autre anatomie comparée des tissus qui, ne s'arrêtant plus à des phénomènes de forme, de couleur, etc., pénètre la structure intime des parties, leur nature particulière, leurs éléments constitutifs, et qui peut seule nous donner une juste idée de la composition des organes. Les questions les plus intéressantes de l'anatomie générale sont résolues par les préparations du professeur Burgraeve (de Gand), de R. Owen, de M. Ehrmann, de M. Maisiat, de M. Mandl. Ce dernier a enrichi le musée de quarante-cinq tableaux sur l'anatomie microscopique, qui lui doit de si importants travaux. Les parties les plus ténues et les plus déliées de nos organes, moulées en relief par le procédé de M. Thibert, à un grossissement qui varie de cinquante à six cents diamètres, y sont représentées si clairement, que leur étude deviendra désormais familière à tous ceux qui examineront cette belle collection. Toutes les personnes qui sont au courant des observations micrographiques comprendront toutes les difficultés que M. Mandl a dû vaincre pour faire exécuter en relief ces objets, qu'il est beaucoup plus facile de présenter par des dessins vagues, où des ombres, habilement ménagées, sont un moyen précieux pour cacher les incertitudes de l'observateur. — Nous reviendrons nécessairement avec plus de détails sur cette nouvelle et brillante création dont M. le doyen a doté la Faculté.

— Le congrès médical, dont il a été fait mention dans un de nos précédents numéros, a tenu samedi 31 octobre sa première séance, et doit se réunir chaque jour pendant la première quinzaine de novembre. Des commissions ont été nommées pour faire des rapports et livrer à la discussion publique les diverses questions que la commission préparatoire avait indiquées. Malgré le peu de temps laissé aux commissions pour examiner les questions les plus ardues, déjà plusieurs discussions ont eu lieu et diverses décisions ont été prises. Nous attendrons, pour juger les conséquences de ce bruyant appel fait à toutes les parties du corps médical, que nous puissions examiner l'ensemble des opérations du congrès. Il est à espérer que de ce conflit résultera quelque lumière, si tout le champ de la discussion n'est pas également éclairé.

## BIBLIOGRAPHIE.

*Coup d'œil général sur les thèses soutenues dans les Facultés de médecine de Paris, Montpellier et Strasbourg pendant l'année 1844. (Suite.)*

Dans un article précédent, nous avons passé en revue les dissertations soutenues en 1844 aux Facultés de Paris et de Montpellier pour obtenir le grade de docteur. Il nous reste à parler de celles de la Faculté de Strasbourg et des thèses présentées aux trois Facultés pour les concours d'agrégation. Ces dernières dissertations, dont le sujet est donné par le sort, et qui doivent être composées en quelques jours, ne renferment en général rien qui soit propre à l'auteur : mais nous avons cru devoir en donner tous les titres, parce qu'elles forment des monographies plus ou moins complètes qui peuvent être bonnes à consulter à l'occasion.

## THÈSES DE STRASBOURG.

*Appréciation des rapports qui existent entre les symptômes et les lésions organiques dans les maladies de l'encéphale ;* par le docteur J.-A. Joyeux. — Thèse de concours pour l'agrégation de médecine. — C'est le bilan de nos connaissances sur les relations des symptômes et des lésions dans les maladies encéphaliques. Quoique incomplet sous beaucoup de rapports, ce travail est bien fait ; il montre combien nous sommes encore loin d'une systématisation en ce qui touche la physiologie et la pathologie du cerveau.

*De l'emploi du caustique en chirurgie ;* par le docteur S.-E. Küss. — Thèse de concours pour l'agrégation de chirurgie. — Ce travail ne renferme rien de nouveau.

*Des polypes de l'urèthre chez la femme ;* par le docteur H. Bavoux. — V. *Revue générale*, septembre 1845.

*De l'application de la ténotomie à quelques affections du genou ;* par le docteur F. Puthod. — Cette thèse contient des recherches statistiques fort intéressantes sur les résultats de la ténotomie appliquée à la fausse ankylose du genou. L'auteur a rassemblé 51 cas de fausse ankylose, dont 28 chez des sujets d'un tempérament lymphatique, 4 chez des scrofuleux, 3 chez des rachitiques, et les 16 autres chez des individus d'un tempérament moyen. De ces 51 fausses ankyloses, 28 avaient succédé à des tumeurs blanches, 8 à des rhumatismes, 8 à des affections nerveuses, 4 à des arthrites, 2 à des brûlures et à un fungus, 1 à des causes indéterminées. Ces fausses ankyloses du genou étaient compliquées, 23 fois de luxation plus ou moins complète du tibia en arrière, 9 fois d'ankylose de la rotule, 5 fois de pied-bot équin, 1 fois de nécrose du fémur, et 1 fois de paralysie du pied ; dans le reste des cas, il n'y avait

pas de complication. Sur les 51 individus, 9 ne subirent aucun traitement, 2 furent soumis à un traitement général snivi de l'application d'un appareil et de topiques, enfin chez 40 on eut recours à l'opération. Cette opération porta 29 fois sur trois muscles, le biceps, le demi-tendineux et le demi-membraneux; 6 fois sur deux muscles, le biceps et le demi-tendineux; 1 fois sur quatre muscles, biceps, demi-tendineux, demi-membraneux et grêle interne; 2 fois sur ces trois premiers muscles, le ligament latéral externe et des brides de tissu innodulaire; une fois sur le biceps seul (*section double*); enfin 1 fois sur le demi-membraneux seul. Aucune de ces opérations ne fut suivie d'accidents sérieux, et le résultat que les 40 malades retirèrent de l'opération a été le suivant: 17 ont été guéris, 15 ont éprouvé une amélioration notable, 8 n'ont éprouvé aucun changement.

*Observation sur un cas de grossesse tubaire avec tumeur fibreuse de la matrice; suivie de quelques réflexions sur l'étiologie et le mécanisme des grossesses extra-utérines en général, et de celle de la trompe en particulier; par le docteur M. Roth.* — Cette observation, qui est extrêmement remarquable, jointe à quelques autres du même genre qui ont été publiées dans ces derniers temps, fera l'objet d'un article spécial.

#### CONCOURS POUR L'AGRÉGATION A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

##### 1<sup>o</sup> *Section d'anatomie, de physiologie et des sciences accessoires.*

*Des principes immédiats azotés et de leur distribution dans l'économie animale; par le docteur J. Béclard.* — L'auteur a divisé son travail en trois parties: dans la première, il fait connaître chimiquement les principes azotés des animaux, qu'il range dans deux séries: les principes immédiats non acides (matières albuminoïdes, gélatineuses, principes azotés neutres de quelques sécrétions, pigments) et les principes acides. Dans la seconde, il étudie la distribution des principes azotés dans l'économie animale suivant l'état normal ou l'état pathologique; enfin la troisième comprend les considérations physiologiques qui se rattachent à ce sujet.

*Des matières colorantes chez l'homme; par le docteur C. Bernard (de Villefranche).* — Le travail plein d'intérêt de M. Bernard est venu combler une lacune de la physiologie chimique, en réunissant tous les matériaux, malheureusement encore très-incomplets, que la science possède sur les principes colorants du corps humain.

*Des gaz qui se développent dans le corps des animaux; par le docteur D. Després.* — Dans cette thèse, l'auteur n'a traité que des gaz qui se développent à l'état normal dans le corps des animaux vivants. Il a examiné successivement les gaz dans le sang, le poulmon, le tube digestif et la peau. Enfin il a terminé par quelques considérations sur les gaz chez les animaux et chez le fœtus.

*De l'influence de la lumière sur les êtres vivants; par le docteur Ph.-C. Sappey.* — La thèse de M. Sappey se recommande par les détails intéressants qui y sont renfermés, et surtout par la manière large avec laquelle l'auteur a envisagé un sujet aussi vaste et aussi difficile.

*Du tissu adipeux et des matières grasses dans la série animale; par le docteur L. Figuler.* — La première partie de cette thèse renferme les considérations et les faits qui se rapportent à l'étude graphique du tissu adipeux dans la série animale. Dans la deuxième partie, le tissu adipeux et les matières grasses appartenant à la série animale sont étudiés sous le rapport de leur composition et de leurs propriétés chimiques. Enfin l'auteur examine l'origine des matières grasses et leur rôle dans l'économie. On peut regarder ce travail comme le plus complet qui ait été écrit sur ce sujet.

*De la texture intime des glandes; des produits de sécrétion en général; par le docteur A.-Aug. Duméril.* — Le travail de M. Duméril est un très-bon exposé des progrès que l'anatomie et la physiologie ont faits dans ces derniers temps dans la connaissance de la structure intime des glandes et de leur produit de sécrétion.

*De l'évolution du système osseux; par le docteur J.-V. Poumet.* — Cette excellente thèse est divisée en deux parties: la première est consacrée à l'anatomie comparée du système osseux chez les invertébrés et chez les vertébrés; la seconde à l'évolution du système osseux dans l'espèce humaine. L'auteur étudie ensuite l'évolution normale, l'évolution anormale et l'évolution pathologique dans la période d'accroissement, puis la période d'état, enfin la période de dépérissement.

*Fonctions des poumons; de leurs relations avec celles de la peau; par le docteur P.-A. Favre.* — La partie chimique de cette thèse est traitée avec un grand soin; mais elle ne renferme rien qui soit propre à l'auteur.

*Des rapports physiologiques qui existent entre la respiration et la sécrétion urinaire; par le docteur P.-A. Tavernier.* — L'auteur est arrivé à cette conclusion, qu'il existe entre les reins et les poumons de très-grands rapports tant au point de vue de la structure que des fonctions qu'ils doivent accomplir: leur action est concomitante pour maintenir la vitalité dans l'organisme; par conséquent leur but est le même, mais leurs moyens sont différents.

*Des sécrétions salivaires et pancréatiques considérées dans leurs rapports avec la digestion; par le docteur J.-N. Masse.* — C'est une exposition lucide des connaissances qui ont cours dans la science au sujet des usages de ces deux sécrétions.

## 2<sup>e</sup> Section de médecine.

*De l'influence de l'humorisme sur la pratique médicale; par le docteur G. Baron.* — L'auteur de cette thèse s'est attaché plutôt à faire connaître avec soin l'état actuel de la science au sujet des

altérations humorales, qu'à apprécier l'influence que l'humorisme exerce et avait exercé sur la pratique médicale.

*De l'influence du solidisme sur la pratique médicale*; par le docteur S. Moissenet. — La thèse de M. Moissenet se fait remarquer par une exposition claire et bien faite du solidisme, ainsi que par une appréciation judicieuse de l'influence de cette doctrine sur la thérapeutique des maladies en général, et des progrès qu'elle a fait faire à l'étiologie, au diagnostic et au pronostic.

*De l'empirisme en médecine*; par M. Becquerel. — L'auteur a confondu l'empirisme avec la méthode expérimentale. Sauf cette erreur et en changeant le titre, le travail de M. Becquerel sera consulté avec fruit pour les renseignements intéressants qu'il renferme.

*Du contre-stimulisme*; par le docteur Henri Roger. — La thèse de M. Roger se fait remarquer par d'excellentes qualités; on y trouvera une exposition lucide d'un système qui l'est fort peu, et un examen critique plein d'intérêt. L'auteur a ensuite soumis à un contrôle sévère les deux faits prédominants de cette doctrine, la *loi de tolérance* et l'existence des *remèdes hyposthénisants*.

*De la maladie*; par le docteur E.-E. Burguières. — L'auteur, après avoir jeté un coup d'œil sur les deux points de vue principaux du haut desquels on a envisagé la médecine, organicisme et vitalisme, parcourt les diverses définitions de la maladie qui ont été proposées, sans oser se prononcer; il examine ensuite la délimitation et la constitution de l'état pathologique.

*De l'influence épidémique sur les maladies; des indications thérapeutiques qui en sont les conséquences*; par le docteur M. Behier. — Ce travail renferme, indépendamment d'une exposition de la doctrine des anciens sur les épidémies, une critique judicieuse de cette doctrine. L'auteur a cherché en outre à établir une distinction entre les *constitutions médicales* et les *épidémies*. Suivant lui, la constitution médicale imprime des formes communes à des maladies différentes par leur siège et leur nature, tandis que l'épidémie généralise une maladie dont le siège, la nature et la forme sont les mêmes dans chacun des exemples, à quelque période qu'on l'observe.

*De la fièvre sous les rapports séméiologique, pronostique et thérapeutique*; par le docteur Grisolle. — L'auteur, tout en étudiant avec détails la fièvre sous ces trois points de vue, n'a peut-être pas fait une part assez large à cet état morbide.

*De l'infection purulente*; par le docteur L. Fleury. — L'auteur commence par établir que le pus se compose d'une certaine quantité d'eau tenant: 1<sup>o</sup> en dissolution, des sels, des matières grasses et de l'albumine; 2<sup>o</sup> en suspension, des granules fibrineux isolés, des granules fibrineux agglomérés en *globules de pus*, et enfin de fausses membranes fibrineuses. Suivant lui, le globule n'est pas essentiel à la constitution du pus, tandis que le granule ne manque jamais. Sous cette dernière forme, comme dans l'état complet, le pus reste toujours un produit de sécrétion morbide dont l'inflammation est la seule cause démontrée dans l'état actuel de la science. M. Fleury admet que le pus peut être formé dans l'intérieur du

système circulatoire ou être introduit dans le sang, soit par une cause mécanique, soit par absorption. Dans ce dernier cas il ne peut pénétrer que sous forme granuleuse; mais son introduction sous cette forme suffit pour constituer l'*infection purulente*. Enfin il rapporte les faits aujourd'hui connus sous ce nom à trois chefs principaux : 1° l'infection purulente proprement dite; 2° l'infection putride; 3° l'infection spécifique.

*Des indications et des contre-indications en médecine pratique*; par le docteur F.-L.-J. Valleix. — Nous engageons les jeunes médecins à méditer cette thèse dans laquelle l'auteur a su tirer un grand parti de son sujet et montrer l'importance des indications, dont il a très-bien tracé les règles.

*Des causes de la fièvre hectique et de son traitement*; par le docteur N. Gueneau de Mussy. — C'est une histoire bien étudiée des causes de la fièvre hectique. L'auteur a examiné les rapports de cette fièvre dans ses rapports : 1° avec la suppuration; 2° avec les inflammations des membranes muqueuses; 3° avec les autres inflammations; 4° avec les affections organiques; 5° avec certains états morbides généraux; 6° avec les évacuations excessives des produits de sécrétions naturels; 7° avec les affections nerveuses et les causes morales.

*De l'influence de la connaissance des causes sur le traitement des maladies*; par le docteur A. Fauvel. — L'auteur de cette excellente thèse a pris pour base les maladies et recherché les indications thérapeutiques, fournies par la connaissance de leurs causes. Suivant lui, cette donnée n'est capitale pour le traitement curatif que dans un petit nombre de maladies primitives et dans beaucoup d'états morbides symptomatiques; mais, en général, elle est bien plus limitée qu'on ne le croit vulgairement; et dans l'état actuel de la science, on commettrait une grave erreur en regardant l'efficacité du traitement des maladies comme subordonnée à ce que nous savons de leurs causes.

*Du pouls dans les maladies, des indications qui résultent de ses modifications*; par le docteur E.-E. Cazalis.

*De la valeur des éruptions cutanées dans les pyrexies; de leurs indications thérapeutiques*; par le docteur Legrand.

*De la valeur de l'hydropisie dans les maladies; des indications thérapeutiques auxquelles elle donne lieu*; par le docteur L. Tanquerel des Planches.

*Jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut-il éclairer le traitement des maladies du poumon?* par le docteur J.-H.-S. Beau.

*Jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut-il éclairer le traitement des maladies du cœur?* par le docteur J.-A. Marrotte.

*Jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut-il éclairer le traitement des maladies du foie?* par le docteur Maxime Vernois. — La difficulté que présente une pareille question explique comment l'auteur de cette thèse s'est bien plutôt occupé du diagnostic anatomique en lui-même que des indications thérapeutiques encore bien mal définies que peut fournir ce diagnostic.

*De l'état de la rate dans les fièvres intermittentes, et des indications thérapeutiques qui en découlent;* par le docteur A. Hardy. — Nous nous bornerons à dire que l'auteur a fait de nombreux emprunts aux opinions de M. Plorry, opinions dont il a accepté la responsabilité.

*Jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut-il éclairer le traitement des fièvres dites essentielles?* par le docteur J. Pelletan de Kinkelin. — L'auteur part de cette donnée que les fièvres dites essentielles ou typhoïdes (ce qui est la même chose pour lui) ont pour éléments constitutifs: 1° une altération spéciale du sang; 2° une phlegmasie de l'intestin, localisées surtout dans certains points de la muqueuse. On comprend les conclusions auxquelles l'auteur doit arriver après de pareilles prémisses.

*Jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut-il éclairer le traitement des névroses?* par le docteur A. Tardieu. — Nous reconnaissons avec l'auteur toute la difficulté d'une pareille question; mais nous ne croyons pas qu'il ait établi d'une manière suffisante la possibilité du diagnostic anatomique et l'importance des données fournies par les signes physiques dans les névroses idiopathiques. Nous croyons également que dans l'état actuel de la science il est difficile, peut-être même impossible, d'arriver par ce procédé à une médication efficace, du moins dans l'immense majorité des cas.

*De l'anatomie pathologique sous le rapport de la thérapeutique;* par le docteur E. Vigla. — L'auteur de cette thèse pense que les indications qui résultent de la connaissance des altérations organiques sont plus sûres que celles qui sont fournies par les symptômes; mais que cependant il ne faut pas s'attacher exclusivement à la localisation des maladies et apprécier également les phénomènes réactionnels. Enfin il ne faut pas oublier que l'anatomie pathologique n'explique ni l'influence exercée sur les maladies par les épidémies, les diathèses et les causes spécifiques, ni un certain nombre de maladies dont elle n'a pu encore découvrir la lésion.

### 3<sup>e</sup> Section de chirurgie et d'accouchements.

*De l'inamovibilité dans le traitement des affections chirurgicales;* par le docteur Alph.-Alex. Boinet.

*Des hémorragies traumatiques consécutives;* par le docteur D. Després.

*De l'étranglement dans les hernies;* par le docteur L. Gosselin. — C'est une monographie pleine d'intérêt qui donne parfaitement l'histoire des progrès que l'art chirurgical a faits dans ces derniers temps sur ce point de l'histoire des hernies.

*De la claudication;* par le docteur L. Voillemier. — L'auteur de cette thèse n'a considéré dans la claudication que l'inégalité des oscillations du corps pendant la marche. L'espace nous manque pour rendre compte de ce travail, où ce sujet presque neuf est envisagé sous toutes ses faces.



*Des luxations de la mâchoire*; par le docteur J.-A.-C.-C. Giraldès. — Thèse fort bonne à consulter.

*Des fractures de la clavicule*; par le docteur J. Jacquemier. — L'auteur de ce travail a discuté avec grand soin les théories de la production de la fracture de la clavicule et de ses divers modes de déplacement.

*De la coxalgie*; par le docteur J.-G. Maisonneuve. — C'est une des thèses les plus recommandables que ce concours ait produites. Parmi les conclusions qui terminent ce travail, nous avons remarqué les suivantes: « La coxalgie peut affecter la plupart des formes décrites dans les tumeurs blanches en général; mais surtout l'hydarthrose, l'ostéite superficielle et profonde. — Dans sa marche, elle offre deux périodes principales. — Les phénomènes d'allongement et de raccourcissement sont de deux ordres: les uns, apparents, tiennent à la position du membre relativement au bassin; les autres, réels, tiennent à l'expulsion complète ou incomplète de la tête du fémur, à l'atrophie de l'os, à la destruction des surfaces articulaires, à quelques changements survenus dans le col fémoral ou dans la cavité cotyloïde. — Les abcès symptomatiques sont une complication grave, mais non essentiellement mortelle; il importe de les vider de bonne heure. — La luxation spontanée est rare: par un traitement convenable, on peut l'éviter; quand elle est produite, on peut souvent la réduire. »

*Du torticollis*; par le docteur A.-J.-H. Depaul.

*Sur les rétractions accidentelles des membres*; par le docteur Morel-Lavallée.

*Des ophthalmies purulentes*; par le docteur Félix d'Arcet. — L'auteur de cette thèse a cherché à démontrer que toute ophthalmie purulente est le plus souvent contagieuse. On y trouve aussi des détails pleins d'intérêt sur le diagnostic différentiel des diverses formes d'ophthalmies purulentes.

*Des maladies du sinus maxillaire*; par le docteur L. Sardaillon.

*De l'anévrysme de l'artère sous-clavière*; par le docteur F.-L. Taignot.

*Des plaies de la région axillaire*; par le docteur J.-E. Dufresse-Chassaing.

*De l'antéversion et de la rétroversion de l'utérus*; par le docteur L.-B. Lacroix. — L'auteur de cette thèse a rassemblé les faits les plus curieux d'antéversion et de rétroversion qui se trouvent dans les annales de l'art.

*Des abcès phlegmoneux intrapelviens*; par le docteur Marchal (de Calvi). — Le travail de M. Marchal (de Calvi) est une compilation malheureusement un peu confuse, mais dans laquelle on trouvera des matériaux d'une très-grande valeur, qui étaient épars çà et là dans les journaux et les brochures.

*Des kystes de l'ovaire*; par le docteur P. Cazeaux. — Cette thèse est très-bien faite. L'auteur a étudié successivement les kystes qui contiennent un produit de conception, et les kystes fibro-séreux. Anatomie pathologique, symptomatologie et thérapeuti-



que, tous ces points sont traités avec le plus grand soin. Nous y avons remarqué surtout l'article relatif à la guérison radicale de l'hydropisie enkystée de l'ovaire.

**CONCOURS POUR L'AGRÉGATION A LA FACULTÉ DE MÉDECINE  
DE MONTPELLIER.**

*1<sup>o</sup> Section des sciences naturelles.*

*Jusqu'à quel point l'organisation et les fonctions peuvent-elles être modifiées par les agents extérieurs ?* par le docteur L. Lombard. — L'auteur a divisé son travail en trois parties : dans la première, il traite de l'influence des agents extérieurs sur les êtres vivants, soit relativement à leur forme, leur structure et leur composition chimique, soit relativement aux fonctions végétatives, motrices et animales ; dans la seconde, il fait ressortir la résistance qu'opposent les êtres vivants aux influences des agents extérieurs ; dans la troisième, il cherche à tracer aussi nettement que possible les limites de l'influence des agents extérieurs et de la résistance des êtres organisés à cette influence.

*Quelles sont les fonctions des végétaux dans lesquelles la physique apporte le plus de lumières ?* par le docteur L. de Postis. — Nous n'avons pas à nous occuper de cette thèse, qui soulève une question des plus importantes de physiologie végétale, mais où la médecine n'a rien à voir.

*2<sup>o</sup> Section d'anatomie.*

*Définir ce que l'on doit entendre par philosophie anatomique ; formuler et développer les principes qui la constituent ; indiquer jusqu'à quel point cette science est utile à la physiologie et à la pathologie humaines ;* par le docteur L. Vergès ( de Barèges ). — C'est une espèce de projet de transaction entre les deux fameuses théories des *analogues* et des *homologues* qui ont divisé et divisent encore les savants.

*3<sup>o</sup> Section de médecine.*

*De l'influence de l'habitude sur les maladies ;* par le docteur H. Parlier. — Quoique cette thèse se ressente un peu de l'esprit exclusif qui règne dans le sein de l'École de Montpellier, elle se fait cependant remarquer par une entente assez heureuse de la question. L'auteur a successivement étudié l'influence de l'habitude sur les maladies au point de vue de leur formation ; une fois qu'elles sont formées ; enfin, l'influence de l'habitude sur les maladies au point de vue du traitement. Suivant lui, l'habitude, mise en regard d'une maladie qui n'existe pas encore et sur la formation de laquelle elle est de nature à exercer de l'influence, peut donner lieu à trois ordres de relation différents : 1<sup>o</sup> par son antagonisme avec les dispositions originelles ou acquises aux maladies, et les conditions favorables au développement des germes

morbides, elle peut prévenir, arrêter la formation de la maladie, et exercer à cet égard une influence salutaire; 2° par la durée et l'énergie de son action, elle peut dépasser les limites de la tolérance physiologique et devenir cause directe de maladie; 3° enfin, par son concours avec les tendances propres au sujet, elle imprime à celui-ci une forme déterminée de santé, et l'expose indirectement à la maladie, soit lorsque les besoins physiologiques qu'elle a fait naître ne reçoivent plus leur satisfaction, soit lorsque des influences nouvelles auxquelles l'économie n'était pas préparée viennent suspendre celle-ci et la troubler. — Lorsque la maladie est développée, l'habitude crée dans l'organisme une espèce de tolérance qui fait que les fonctions se maintiennent longtemps dans un rythme physiologique; mais d'un autre côté, l'habitude entretient ou elle reproduit à l'infini des états morbides identiques ou analogues à ceux qui avaient existé déjà. — Quelques considérations thérapeutiques sur la nécessité de respecter certaines maladies consacrées en quelque sorte par l'habitude, l'importance de remplacer une habitude par une autre, complètent ce travail qui ne manque pas d'intérêt.

*Des rapports de la pathogénie avec la thérapeutique;* par le docteur J. Bourelly. — Cette thèse, qui participe à un haut degré du vitalisme de l'École, ne peut servir qu'à donner une idée de ces malheureuses tendances à un vain physiologisme métaphysique.

*Des rapports entre l'état et l'acte morbides;* par le docteur L. Barre. — Nous plaignons sincèrement l'auteur de cette thèse, d'avoir eu un pareil sujet à traiter.

#### 4° Section de chirurgie.

*De l'anatomie pathologique, du diagnostic différentiel et du traitement des tumeurs cancéreuses;* par le docteur J. Benoit. — Cette thèse contient des détails fort intéressants sur ces divers points de l'histoire du cancer. Les préceptes thérapeutiques que l'auteur a posés nous paraissent mériter une mention spéciale: 1° Si la tumeur cancéreuse est arrêtée dans sa marche, et surtout si elle opère des mouvements rétrogrades, il faut respecter cette tendance et se borner à des moyens de protection; cette guérison naturelle, spontanée sera la meilleure de toutes. 2° Une tumeur cancéreuse, à progrès lents, parfaitement tolérée par le système, et qui doit l'être d'une manière indéfinie, sera aussi livrée à elle-même, et n'indiquera aucune intervention active, sauf quelques soins locaux qu'exigera l'état des parties atteintes. 3° Si la tumeur siège dans une partie peu importante, et si, comme on est conduit à l'admettre dans certains cas par l'étude des circonstances étiologiques, l'existence de cette tumeur est nécessaire pour arrêter une diathèse cancéreuse encore active, il faut la respecter, de peur de récidive dans un organe plus essentiel à la vie. 4° Au contraire, si la formation de la tumeur cancéreuse a épuisé toute l'activité de la diathèse, si cette lésion locale a constitué une crise complète, si l'on peut affirmer qu'elle n'est désormais d'aucune utilité dans

le système, qu'elle est devenue cause nocive, ne fût-ce que comme corps étranger, alors on doit en faire l'ablation.

*Des avantages et des inconvénients de la méthode dite sous-cutanée*; par le docteur J. Quissac. — Dans ce travail, l'auteur s'est en quelque sorte proposé de faire le procès de la méthode sous-cutanée. Après avoir cherché à prouver que ce n'est pas une méthode nouvelle (ce que tout le monde pense), il s'est efforcé de montrer qu'elle était inefficace dans le plus grand nombre des cas où elle a été appliquée, à l'exception des rétractions tendineuses et musculaires, des abcès par congestion, de certaines hydarthroses et des corps étrangers articulaires.

*Traité des maladies chirurgicales, etc.*, par le baron Boyer; 5<sup>e</sup> édit., publiée par M. Phil. Boyer, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis, etc. Tome II; Paris, 1845, in-8°, pp. 1124. Chez Labé, libraire.

Nous devons l'avouer, nous éprouvons un certain embarras à rendre compte du deuxième volume du *Traité des maladies chirurgicales*. Dans un premier article sur cet ouvrage, nous avons rendu justice aux sentiments qui avaient inspiré à M. Philippe Boyer l'idée de réimprimer le livre de son père, et nous avons même approuvé le plan de travail qu'il avait adopté. De quoi s'agissait-il, en effet? de réimprimer le livre de chirurgie incontestablement le meilleur de notre époque, de le mettre, autant que possible, au niveau de la science, à l'aide de quelques additions: l'œuvre du grand chirurgien de la Charité devait rester intacte. A tout cela nous n'avions aucune objection sérieuse à faire. Mais M. Philippe Boyer ne s'est-il pas écarté de la ligne de conduite qu'il avait lui-même tracée? a-t-il bien tenu les promesses qu'il avait faites au public? Nous ne le pensons pas. Déjà les additions apportées dans le premier volume nous avaient semblé un peu trop considérables, et voici que dans le second elles dépassent véritablement toute mesure: sur 1100 pages dont il se compose, elles en occupent plus de 700! Si du moins ces additions étaient consacrées à la chirurgie, nous les excuserions en partie; mais il n'en est pas ainsi. A propos des maladies du système cutané, M. Philippe Boyer a cru devoir nous donner une description anatomique de la peau, et entrer dans de longues considérations sur sa physiologie; à quoi bon? Une fois entré dans cette voie, viendra-t-il aussi décrire tous les autres systèmes et appareils dont il écrira les maladies? Son livre alors ne sera plus un *Traité des maladies chirurgicales*, mais une véritable encyclopédie? Nous n'en voulons d'autres preuves que les parties du second volume consacrées à la morve, à la scrofule, à la syphilis. L'histoire de ces affections appartient bien plus à la médecine qu'à la chirurgie, et l'auteur devait se borner à les étudier au point de vue chirurgical. Loin de là; il s'étend outre mesure sur l'existence, la nature, la contagion de la morve, sur les causes et la nature de la scrofule; il discute longuement pour prouver que Moïse connaissait la blennorrhagie, mais qu'il ignorait la vérole, pour savoir si la syphilis est passée d'Espagne en Italie par terre ou par mer. Dans toutes

ces questions, M. Philippe Boyer a fait preuve d'une érudition profonde, d'une grande sagacité et d'une dialectique véritablement originale : aussi nous n'avons que des éloges pour la valeur absolue des trois monographies où l'auteur traite de la morve, de la scrofule et de la syphilis ; mais nous regrettons de les voir intercalées dans un livre de chirurgie. Nous eussions mieux aimé de beaucoup que M. Philippe Boyer réservât tous ses efforts pour agrandir l'histoire des maladies des artères et des veines, du cancer, de la gangrène, maladies qui sont encore très-incomplètement connues. Sans doute il les a nettement exposées, et plusieurs fois il lui est arrivé d'émettre quelques idées neuves, parmi lesquelles nous citerons celle qui assimile complètement la morve chez l'homme aux affections purulentes par suite de piqûres anatomiques ; mais ce n'est pas assez pour l'héritier du grand nom de Boyer. Pour notre compte, nous sommes plus exigeants, et il en a la preuve dans les conseils un peu sévères que nous lui donnons dans cet article.

---

*Hygiène du chanteur. Influence du chant sur l'économie animale ; causes principales de l'affaiblissement de la voix et du développement de certaines maladies chez les chanteurs ; moyens de prévenir ces maladies ;* par le docteur L.-A. SEGOND. Paris, 1845 ; 1 vol. in-12 de 246 pages. Chez Labé.

Voici venir un petit livre, modeste en ses allures, traitant d'un sujet en apparence fort restreint, mais qui renferme cependant plus de choses neuves et intéressantes que beaucoup d'ambitieux in-octavo. Jusqu'ici personne n'avait songé à considérer l'influence hygiénique de la profession de chanteur ; on avait placé cette profession au milieu des professions libérales dans lesquelles on parle en public, c'est-à-dire à côté de celles de l'avocat, du professeur, etc. ; et cependant que de différences ! Avec des études intellectuelles convenables, avec un peu d'habitude, on peut devenir un avocat, un professeur remarquable ; en outre, la nature peut vous avoir assez heureusement doué pour vous rendre l'accès de ces professions aussi facile que possible. Il n'en est pas de même du chanteur : quelque favorisé qu'il soit de la nature, il lui faudra toujours passer par de longues études avant d'arriver à exécuter les merveilles qui charment l'oreille du *dilettante* : c'est que le chant est un art, et un art difficile, qui a ses règles, ses méthodes, ses écoles, ses professeurs. Or, il importait qu'un médecin, au courant de ces diverses méthodes, vint les juger au point de vue hygiénique ; il importait d'avertir les chanteurs des dangers que leur font courir des méthodes vicieuses ou des pratiques peu rationnelles ; il fallait enfin les éclairer sur la direction de leurs efforts pendant leurs études et au moment où ils entrent dans la pratique habituelle de leur art. Voici ce qu'a fait M. Segond. On comprend qu'il a dû faire précéder la partie hygiénique d'un exposé physiologique des organes de la voix : cette première partie, que l'auteur a cherché à mettre à la portée des gens du monde, est remarquable par sa lucidité. C'est à la théorie de Dodart et de Ferrein, c'est-à-dire à la théorie de l'anche membraneuse, qu'il se rallie, et avec grande

raison selon nous. Comme on le sait, la voix humaine présente deux registres de sons, qu'on appelle la voix de *poitrine* et la voix de *fausset*. La difficulté que le chanteur éprouve à passer de l'un à l'autre registre et la différence complète de la nature du son ne permettent pas de douter que ces deux espèces de son se produisent par un mécanisme différent ; ce mécanisme, quel est-il ? Jusqu'ici les explications qu'on a proposées sont fort peu plausibles. La théorie de MM. Diday et Pétrequin, par exemple, tombe devant ce seul fait, que les basses-tailles ont une voix de fausset : nouvelle preuve de la nécessité de bien connaître les questions avant de chercher à en fournir une explication ! Quant à l'auteur, il hésite entre la division longitudinale de la glotte de Lehfeldt et de Muller et les divisions transversales de Weber. Des détails importants sur la voix *inspiratoire* et les diverses espèces de *timbre* complètent convenablement cette partie physiologique proprement dite. Entrant ensuite dans le domaine de l'art, l'auteur examine les moyens divers employés par le chanteur, l'influence du mode de respirer, la manière de former et de poser les sons, l'influence des diverses espèces de timbre : c'est encore là de la physiologie, mais de la physiologie appliquée. Chemin faisant, l'auteur combat des préjugés et des opinions erronées, l'emploi si répandu des *vocalises* et du *timbre sombre* par exemple. Enfin il aborde la partie hygiénique, et il traite successivement de la respiration du chanteur, de l'alimentation, de la protection de l'appareil vocal, de la digestion, des correspondances organiques, des moyens hygiéniques spéciaux, etc.

Le petit ouvrage de M. Segond nous a fait tant de plaisir, que nous osons à peine y relever quelques opinions qui nous paraissent erronées. Nous pensons toutefois que l'auteur fera bien de faire disparaître de son livre, à une seconde édition, des phrases comme celle-ci : « On peut représenter l'estomac et le poumon comme formant les plateaux d'une balance des plus sensibles : dans l'un des plateaux, l'estomac, nous mettons le carbone et l'hydrogène, qui doivent faire contre-poids à l'oxygène placé sur l'autre. L'équilibre parfait exprimera la santé ; si au contraire il y a entraînement de l'un des plateaux, nous aurons ou une *maladie de carbone*, ou une *maladie d'oxygène*, des obstructions du foie ou des inflammations du poumon. » (P. 173.) Et plus loin, p. 207 : « Le chant sera donc un moyen de dissiper les maladies du foie reconnaissant pour cause une *accumulation de charbon*. » Voilà de véritables rêveries germaniques qui viennent en droite ligne de Giessen ; elles déparent ce livre, et l'auteur fera bien de se hâter de les renvoyer dans leur nuageuse patrie.

En résumé, le petit livre de M. Segond sera bientôt entre les mains des médecins, qui seront bien aises de connaître l'opinion d'un confrère pour lequel l'art du chant n'a plus de secret ; et tous les chanteurs l'achèteront de leur côté, pour diriger convenablement leur santé au milieu d'études longues et fatigantes et de l'exercice d'une profession qui n'est pas sans périls. A.

---

---

# MÉMOIRES

ET

## OBSERVATIONS.

---

*Décembre 1845.*

---

**MÉMOIRE SUR LA NATURE DE L'ÉCOULEMENT AQUEUX TRÈS-ABONDANT QUI ACCOMPAGNE CERTAINES FRACTURES DE LA BASE DU CRÂNE**

( Lu à la Société de chirurgie de Paris, le 13 août 1845 );

*Par le docteur Alph. ROBERT, agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Beaujon.*

Il y a quelques mois, je communiquai à la Société de chirurgie une observation de fracture du rocher, accompagnée de l'issue d'un liquide aqueux très-abondant par le conduit auditif externe. Dans la discussion remarquable qui suivit ma communication, ce fait reçut des interprétations diverses, et la Société, restant indécise, désira que, par des recherches ultérieures, on parvint à en établir définitivement la valeur. En effet, si l'étude de ce phénomène offre déjà beaucoup d'intérêt lorsqu'on le considère simplement comme fait pathologique, elle acquiert une utilité réelle lorsqu'on l'applique au diagnostic et au pronostic toujours très-embarrassant des fractures de la base du crâne. J'obéis donc à ce vœu, et j'avais presque terminé mon travail lorsque le hasard me donna de recueillir un cas de fracture de la base du crâne,

avec issue de ce même liquide aqueux très-abondant par les fosses nasales. Ce fait nouveau, confirmant le résultat de mes premières recherches, vint aussi agrandir beaucoup le champ de la question : il me prouva que l'issue d'un liquide aqueux, au lieu de dépendre exclusivement des fractures du rocher, est un phénomène plus général, lié à l'existence de certaines fractures de la base du crâne, dont les conditions anatomiques peuvent être déterminées avec précision. Dès lors j'ai cru devoir élargir aussi les bases de mon travail. Dans une première partie, je me suis occupé des cas où l'écoulement du liquide aqueux a lieu par le conduit auditif externe; dans une deuxième, j'ai étudié ceux où l'écoulement s'effectue par les fosses nasales; dans une troisième, enfin, j'ai déterminé, comme corollaires des faits précédents; les conditions anatomiques générales auxquelles se rattache l'existence de cet écoulement.

**PREMIÈRE PARTIE. — Des fractures de la base du crâne accompagnées de l'écoulement d'un liquide aqueux très-abondant par le conduit auditif externe.**

**OBS. 1.** — Le nommé Minard (Pierre), âgé de 18 ans, occupé à des travaux de terrassement du chemin de fer de Versailles, était monté sur un wagon de transport, pendant la nuit du 25 au 26 mars 1844, lorsque, s'étant imprudemment penché contre la portière à demi fermée de ce wagon, il tomba de 22 pieds de hauteur sur le sol; le choc porta sur la partie antérieure gauche de la tête, et sur les deux poignets. Il resta privé de connaissance pendant quatre heures, sur le lieu même où il était tombé; et ce fut seulement le matin que ses camarades, l'ayant aperçu, le transportèrent à l'hôpital Beaujon où il fut admis pendant ma visite.

La région malaire et la partie voisine de la tempe gauche offraient les traces d'une violente contusion. Les paupières et la conjonctive oculaire du même côté étaient ecchymosées; les pupilles moyennement dilatées, la vision de l'œil gauche presque abolie; il s'écoulait du sang par le nez et par les deux oreilles. Le malade répondait avec peine et peu exactement aux questions qu'on lui adressait;



cependant la sensibilité et la myotilité étaient intactes partout. La peau était froide; le pouls lent et peu développé. Les deux poignets étaient gonflés et très-dououreux; le radius droit était fracturé près de son extrémité inférieure. (Infusion de tilleul.)

Le soir, agitation, plaintes continuelles, réaction fébrile. (Saignée de 3 palettes.)

Le lendemain, je trouvai le malade à peu près dans le même état que la veille; la sensibilité et la myotilité intactes; la peau chaude; le pouls petit et fréquent. Mais en l'examinant, je fus frappé de trouver son oreiller tout mouillé, ainsi qu'une alèse en plusieurs doubles que l'on avait placé sous sa tête. Cherchant l'explication de ce fait, j'appris par les infirmiers que le malade, depuis son arrivée, perdait continuellement de l'eau par l'oreille droite, et qu'ils avaient été obligés de le changer fréquemment de linge, tant cet écoulement était abondant. J'explorai aussitôt l'oreille droite, et observai qu'en effet un liquide tenu comme de l'eau, et d'une couleur rosée, s'échappait constamment et goutte à goutte par le conduit auditif. Je fis alors incliner à droite la tête du malade, et placer sous l'oreille un petit verre à pied: dans l'espace d'une heure je pus en recueillir environ 15 grammes. (20 sangsues derrière chaque oreille; potion purgative.)

Dans la journée, l'écoulement du liquide continue en même quantité que la veille; seulement il perd peu à peu sa teinte rosée, et devient à peu près incolore.

Le troisième jour, le malade est plus agité que la veille, et se plaint beaucoup sans pouvoir indiquer le siège de ses douleurs; il ne répond à aucune des questions qu'on lui adresse; la sensibilité et la myotilité paraissent intactes et égales dans les deux côtés du corps.

L'écoulement de l'oreille semble avoir diminué; on en recueille seulement près de 10 grammes en deux heures. Le liquide est toujours tenu comme de l'eau et incolore. (Nouvelle application de sangsues derrière les apophyses mastoïdes.)

Dans la journée, l'agitation et le délire augmentent; le soir, la sensibilité paraît abolie dans la moitié droite du corps; à minuit, le malade succombe dans un état comateux. L'écoulement par l'oreille a continué jusqu'à la mort survenue soixante et dix heures après l'accident.

Le 30 mars, j'ai procédé à l'autopsie cadavérique, en présence de mon collègue M. Laugier et des élèves de l'hôpital Beaujon; le crâne a été ouvert avec la scie. Il existe une infiltration sanguine



assez considérable sous les téguments de la tempe gauche, et dans l'épaisseur du muscle temporal du même côté. Entre la dure-mère et les os de la base du crâne, dans la fosse temporale gauche, près de la fente sphénoïdale et du nerf trifacial, il existe un peu de sang plutôt infiltré qu'épanché; dans la fosse temporale droite, et vers la pointe du rocher seulement, là où cette apophyse est croisée par le nerf trifacial, il existe, comme à gauche, un peu de sang infiltré; mais partout ailleurs cette membrane est adhérente aux os du crâne, et nulle part il n'existe d'épanchement de sang, soit entre elle et les os, soit à sa face interne. La base du crâne offre une longue fêlure qui commence à gauche, vers la grande aile du sphénoïde, se dirige de gauche à droite, et aboutit à la fente sphénoïdale; puis se continue à travers la selle turcique, obliquement de gauche à droite, et d'avant en arrière, pour se terminer au trou déchiré antérieur du côté droit. Les sinus sphénoïdaux sont remplis de sang à demi coagulé. Le rocher du côté droit est coupé vers son milieu et perpendiculairement à son axe, par une fêlure qui commence en avant à l'hiatus de Fallope, se dirige en arrière, passe à travers le conduit auditif interne, et vient se terminer au trou déchiré postérieur. De l'extrémité antérieure de cette fracture, il en naît une seconde, beaucoup moins marquée, qui se dirige en dehors, en suivant la direction du bord antérieur du rocher, et se termine insensiblement sur la portion écailleuse du temporal.

Après avoir constaté l'état du crâne, j'ai procédé avec le plus grand soin à l'examen de l'appareil auditif. Voici quelles lésions j'y ai reconnu : la membrane du tympan est largement déchirée de haut en bas, à sa partie antérieure. Il existe un peu de sang infiltré entre elle et le manche du marteau. La membrane muqueuse qui tapisse la caisse est rouge et légèrement tuméfiée. *L'étrier, brisé et détaché de la fenêtre ovale, laisse communiquer librement le vestibule avec la cavité du tympan. Enfin la fêlure du rocher s'aperçoit au-dessus du promontoire, elle aboutit inférieurement à la fenêtre ovale ; en arrière elle pénètre à travers le vestibule, jusqu'au fond du conduit auditif interne, au-dessus de la lame criblée, à travers laquelle s'engagent les filets du nerf acoustique.* Le prolongement très-mince que la dure-mère envoie dans le fond de ce conduit, ainsi que l'arachnoïde, n'ont point été examinés d'abord; j'y reviendrai plus tard.

L'hémisphère gauche du cerveau, à la partie inférieure de son lobe moyen, offre les traces d'une contusion peu étendue, caractérisée par l'ecchymose et le ramollissement de la substance cérébrale. Au centre du même hémisphère, et en dehors du corps

strié, il existe un second foyer de contusion. La rate est déchirée. L'extrémité inférieure du radius droit est le siège d'une fracture avec pénétration du fragment supérieur dans l'inférieur.

Les circonstances relatives au liquide aqueux qui s'est écoulé par l'oreille externe ont toutes été notées avec la plus scrupuleuse attention. L'abondance de ce liquide a été tellement grande, que j'en ai pu recueillir de 5 à 10 grammes par heure, ce qui donne un total de 4 à 500 grammes pour les soixante et dix heures qui se sont écoulées depuis l'accident jusqu'à la mort. Il offrait d'abord une teinte rosée, mais peu à peu il est devenu à peu près incolore. Sa ténuité était égale à celle de l'eau, sa saveur fortement salée. M. Chatin, pharmacien en chef de l'hôpital Beaujon, en a étudié les caractères chimiques, et je suis heureux de pouvoir consigner ici le résultat de ses observations. Voici la note qu'il m'a communiquée.

«Ce liquide, légèrement teint en rouge par un peu de matière colorante du sang, est rendu opalin par de petits flocons de matière animale offrant les caractères de la fibrine ou de l'albumine coagulée. Il fait virer avec énergie au bleu la couleur rouge du papier de tournesol. Sa saveur fortement salée y indique de prime abord la présence d'une grande quantité de sel marin, ce que confirme l'analyse. Celle-ci a fourni : matières solides, 3,1; eau, 96,9. Les matières solides ont été trouvées formées de : indices d'albumine, mucus, matières extractives, acides gras, des traces; chlorure de sodium très-abondant; hydrochlorate et sulfate de potasse; carbonates et phosphates de soude et de chaux; indices de magnésie. Cette analyse s'éloigne principalement de celle du sérum du sang par la proportion au moins double de sel marin et l'absence presque complète d'albumine dissoute.»

Je ferai remarquer en outre, 1<sup>o</sup> que la présence du mucus dans ce liquide aqueux doit être regardée comme étrangère à sa composition chimique, et résulter de ce qu'en traversant la caisse du tympan, il a entraîné le produit de la sécrétion de la membrane muqueuse qui tapisse cette cavité; 2<sup>o</sup> que les flocons déclarés par M. Chatin être ou de la fibrine ou

de l'albumine coagulée, paraissent aussi être étrangers à ce liquide, et provenir d'une petite quantité de fibrine appartenant à du sang fourni par les tissus divisés. La petite quantité de matière colorante du sang vient évidemment de la même source.

Je dois l'observation qui va suivre à l'obligeance de mon excellent collègue M. Nélaton.

**Obs. II.** — Le 11 septembre 1843, le nommé Luisel (François), âgé de 20 ans, jardinier à Vitry-sur-Seine, tomba sur la tête, du haut d'une poutre placée à 2 mètres et demi au-dessus du sol. Il ne perdit pas connaissance; mais il ne put se relever seul, et ne marcha qu'avec peine, soutenu par ses camarades. On le transporta immédiatement à l'hôpital de la Pitié.

M. Nélaton le vit à dix heures du matin, quatre heures après l'accident. Il avait alors toute sa connaissance, et put raconter les circonstances de sa chute: cependant sa figure portait un cachet de stupeur; il y avait de la lenteur dans ses réponses et dans ses mouvements: du reste aucune lésion appréciable de la sensibilité ou de la myotilité. Au-dessus de la tempe gauche, on observait une légère excoriation du cuir chevelu, sans tuméfaction dans les parties molles voisines; mais ce qui fixa particulièrement l'attention, ce fut l'écoulement d'un liquide séreux qui sortait du conduit auditif gauche. Ce liquide, légèrement teint en rouge, s'écoulait d'une manière continue. Cependant on pouvait en accélérer la sortie en engageant le malade à faire une expiration prolongée, ou simplement à se moucher. La quantité en était telle que l'on pouvait, dans une minute environ, en remplir une cuillerée à café: cette expérience fut répétée trois ou quatre fois seulement pendant la visite. (Saignée de 600 grammes; application de glace sur la tête.)

Le lendemain (12 septembre), la sérosité continuait à couler par l'oreille, avec la même abondance que le jour précédent. Elle était d'une transparence parfaite; la douleur de tête était modérée, le pouls plein, la peau peu chaude, la soif vive. (Saignée de 500 grammes; lavement purgatif; application de glace sur la tête.)

Le troisième jour (13 septembre), la sensibilité, la myotilité et l'intelligence étaient toujours intactes. On put, en outre, s'assurer que l'audition était conservée dans l'oreille correspondante à la blessure, l'écoulement de sérosité était moins abondante que la

veille; cependant il l'était encore assez pour fouir une cuillerée à café en deux ou trois minutes. Le liquide recueilli, ayant été soumis à l'ébullition, comparativement avec le sérum d'une saignée, ne donna point de coagulum, tandis que celui-ci se prit en masse. (Nouvelle saignée de 500 grammes; irrigation d'eau froide sur la tête, avec l'appareil de M. Blatin.) Pendant la nuit, il y eut, pour la première fois, du délire.

Le quatrième jour (14 septembre), à la visite du matin, le malade répond exactement, mais d'une manière brève, aux questions qu'on lui adresse. Il se plaint d'éprouver de la douleur dans les membres inférieurs: ces douleurs, dont il ne peut bien préciser le siège, n'augmentent point par les mouvements spontanés ou communiqués; la peau est chaude, le pouls vif, à 74 pulsations; les pupilles mobiles et modérément dilatées. Il n'y a pas de céphalalgie. L'écoulement de l'oreille a encore diminué; il n'a plus lieu par gouttes: la conque est seulement humide. (Saignée de 700 grammes; 30 sangsues aux apophyses mastoïdes; sinapismes aux jambes; continuation des irrigations froides sur la tête.) Dans la nuit, le délire reparait avec plus de violence que la veille; il continue dans la journée du 15: le visage commence à s'altérer; il survient des vomissements. La conque de l'oreille gauche est encore humectée par une petite quantité de liquide. (30 sangsues derrière les oreilles; sinapismes; lavement purgatif; irrigations froides sur la tête.)

Le sixième jour (16 septembre), le délire continue; les pupilles restent toujours mobiles; le pouls est fort et à 100 pulsations. (Saignée de 400 grammes, vésicatoire à la nuque.)

Le septième jour (17 septembre), le délire persiste; le visage est plus altéré; le pouls est faible, irrégulier et intermittent. (Calomel, 30 centigrammes; continuation des irrigations.)

Le huitième jour (18 septembre), même état que la veille; mouvements involontaires; soubresauts des tendons. (Calomel, 40 centigrammes; deux vésicatoires aux cuisses.)

Le neuvième jour (19 septembre), visage profondément altéré; prostration extrême; pouls filiforme; contraction légère aux avant-bras.

Le malade succombe à deux heures de l'après-midi.

Nécropsie, vingt-deux heures après la mort.

Il n'existe pas de traces de lésions au cuir chevelu. Après l'avoir incisé on reconnaît, au-dessous de lui, une ecchymose, dans la

fosse temporale gauche, et un décollement du périoste moins étendu que l'ecchymose.

Une longue fracture prend naissance à gauche sur le milieu de la longueur du pariétal, à 2 centimètres au-dessus de la suture écailleuse, descend verticalement sur le temporal, se prolonge en dedans sur la paroi supérieure du conduit auditif et parallèlement à l'axe de ce conduit, se dirige ensuite en dedans et en avant, le long du bord antérieur du rocher et de la suture pétro-sphénoïdale, puis se continue en dedans à travers le corps du sphénoïde, et va se perdre à droite de la ligne médiane.

Une seconde fracture prend naissance de celle-ci, *au niveau du milieu de la longueur du rocher, se dirige en arrière et en dedans, de manière à couper obliquement cette apophyse, passe à travers le conduit auditif interne, et vient se terminer au trou déchiré postérieur.* Examinée du côté de la cavité du tympan, cette même fracture divise verticalement toute la paroi interne de cette cavité, en passant à travers la partie antérieure de la circonférence de la fenêtre ovale. L'étrier est détaché de cette ouverture qui fait ainsi communiquer librement le vestibule avec la cavité du tympan.

La membrane du tympan est largement déchirée. La lame inférieure du conduit auditif externe est séparée en totalité du reste de l'os.

La dure-mère n'est détachée nulle part (du moins dans ses portions apparentes) à gauche; et au niveau de la portion pierreuse avec la portion écailleuse du temporal, elle présente une teinte ecchymotique; dans la fosse temporale du même côté, elle est séparée des os du crâne par un épanchement sanguin de la largeur d'une pièce de 5 francs.

Au niveau de la fosse temporale du côté droit, elle présente une petite ecchymose.

L'hémisphère droit du cerveau offre des traces peu étendues de contusion vis-à-vis le point ecchymosé de la dure-mère dont il vient d'être fait mention. Enfin il existe à la base du crâne, et principalement autour du mésocéphale, des traces de méningite caractérisées par de fausses membranes placées dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. La surface des ventricules latéraux est également recouverte d'une couche pseudomembraneuse.

L'observation suivante a été communiquée récemment à la Société de chirurgie par M. Chassaignac.

**Obs. III. —** Un enfant de 12 ans tombe sur la tête d'une hauteur de 30 pieds environ, et succombe au bout de quatre jours, à des symptômes de méningo-céphalite. Pendant toute la durée de sa maladie, il avait rendu par l'oreille droite une grande quantité de liquide aqueux, en tout semblable à celui dont il vient d'être parlé. M. Chassaignac a trouvé une déchirure centrale de la membrane du tympan, plusieurs fractures de la base du crâne, et une, entre autres, *qui divisait le rocher en travers, à la partie moyenne*, et se dirigeait obliquement d'avant en arrière, et de dedans en dehors. Cette dernière intéressait la paroi interne de la cavité du tympan; elle passait immédiatement en dedans ou en avant de la fenêtre ovale, dont l'encadrement osseux se trouvait sur le fragment externe: elle pénétrait un peu dans le limaçon, coupait en travers le fond du conduit auditif interne, et se terminait en arrière sur la circonférence antérieure du trou déchiré postérieur.

Les trois observations qu'on vient de lire offrent entre elles de nombreuses analogies qu'il importe de signaler d'abord. Toutes présentent comme symptôme principal l'écoulement d'un liquide aqueux très-abondant par l'oreille externe; et dans toutes on trouve, comme lésions anatomiques, une fracture du rocher divisant en travers la partie moyenne de cet os, et intéressant le conduit auditif interne, le labyrinthe et la paroi interne de la cavité du tympan: la membrane du tympan a toujours été plus ou moins largement déchirée. Quelle valeur convient-il de donner à ces traits de ressemblance? Sont-ils simplement l'effet du hasard, ou n'est-il pas plus naturel de les regarder comme liés entre eux par des rapports nécessaires, et de rattacher les symptômes observés pendant la vie, aux altérations que l'autopsie a constamment fait reconnaître? Pour résoudre cette question, il me fallait des faits; voici quel a été le résultat de mes recherches: les observations que j'ai pu recueillir dans les publications modernes, et notamment dans l'intéressant mémoire de M. Laugier (*Bulletin chirurgical*, t. I), contiennent trop peu de détails anatomiques pour que leur témoignage puisse être utilement invoqué; cependant celles qui donnent quel-

ques indications sur le siège de la fracture du rocher sont entièrement favorables à mon opinion. Ainsi 1° une observation consignée par M. Dubreuilh dans le *Journal de la Société de médecine de Bordeaux* (1841) contient ces mots : *Rocher divisé en deux portions par une fracture antéro-postérieure*; 2° dans un des cas rapportés par M. Laugier, il est dit qu'une fracture partant de la suture fronto-pariétale, et dirigée en bas et en arrière, passait derrière la grande aile du sphénoïde, *gagnait la partie moyenne du rocher, et se terminait à son bord postérieur*. Certes on ne saurait méconnaître, dans ces cas, l'existence de fractures divisant en travers le milieu du rocher, et par conséquent le conduit auditif interne et le labyrinthe placés au niveau de ce point. Mais l'examen de tous les faits connus m'a révélé une circonstance sur laquelle j'insisterai davantage, parce qu'elle me paraît de nature à faciliter beaucoup la solution du problème : c'est que les individus chez lesquels on a observé l'issue d'un liquide aqueux abondant par l'oreille à la suite des percussions du crâne étaient tous ou des enfants ou de jeunes sujets : ainsi sur un nombre de sept j'en trouve deux de 4 ans, un de 12 ans, un de 18 ans, un de 20 ans, un de 33 ans. Le septième, dont l'observation fait partie du mémoire de M. Laugier, et dont l'âge n'a pas été indiqué, était également un jeune homme, ainsi que je m'en suis assuré près de M. Laugier lui-même. Or, il est facile d'établir que si, dans plusieurs de ces cas, le siège précis de la fracture du rocher n'a point été indiqué; dans tous, la lésion n'en existe pas moins à la partie moyenne de cet os, de manière à traverser le conduit auditif interne, le labyrinthe et la paroi interne de la cavité du tympan. En effet, si l'on se reporte à la structure et au mode de développement du rocher, on voit que, chez les jeunes sujets, la partie moyenne de cet os est précisément aussi la plus faible et seule qui doit se fracturer le plus souvent. Évidée en arrière par l'ouverture qui concourt à former le trou déchiré posté-

rieur, affaiblie par le conduit auditif interne, elle contient en avant le vestibule que l'on peut considérer comme formant la principale portion des cavités auditives. Or, on sait que le labyrinthe ne suit pas dans son évolution les mêmes phases que le tissu osseux de l'apophyse pétrée; chez l'enfant, il est très-spacieux, tandis que le rocher offre peu de volume; chez l'adulte, au contraire, il est proportionnellement beaucoup moins vaste, l'ossification du rocher étant arrivée au summum de son développement. D'où il résulte que si le rocher offre, chez l'adulte, une solidité grande qui le garantit de l'atteinte des chocs extérieurs, il n'offre pas les mêmes conditions dans l'enfance et le jeune âge, et qu'alors c'est à sa partie moyenne qu'il se trouve le moins capable de résister.

Ainsi donc la proposition suivante me paraît désormais complètement établie : *L'écoulement aqueux très-abondant qui a lieu par l'oreille externe, à la suite des percussions du crâne, indique l'existence d'une fracture divisant en travers la partie moyenne du rocher, et intéressant le conduit auditif interne, le labyrinthe et la paroi interne de la cavité du tympan; cette fracture est compliquée de la déchirure de la membrane du tympan.*

Je vais examiner maintenant la nature et la source de l'écoulement aqueux lui-même.

1° M. Laugier, qui, le premier, a signalé l'existence de cet écoulement, l'attribue à une fracture du crâne avec épanchement de sang entre les os et les deux aînes, fracture pénétrant dans les cavités du tympan, ou dans le conduit auditif externe. Le liquide versé à l'extérieur ne serait autre, suivant lui, que la sérosité du sang épanché, dont le départ s'opère au moyen de la pression exercée par le cerveau, et qui se filtre en quelque sorte à travers la fêlure du crâne. (Compte rendu de l'Académie des sciences, février 1839, p. 240.)

Deux graves objections me semblent pouvoir être adressées



à cette théorie : Si le liquide qui s'écoule par le conduit auditif n'était autre chose que la partie aqueuse du sang, et résultait de l'expression du caillot, de sa filtration à travers une fêlure du crâne, il devrait offrir une composition identique à celle du sérum du sang ; car l'albumine dissoute dans le sérum ne saurait en être séparée par une opération purement mécanique. Or, 1° dans aucun cas, ce liquide ne s'est coagulé par la chaleur ou par les acides, tandis que le sérum du sang contient un douzième d'albumine, et se coagule presque en masse lorsqu'on le soumet à l'action des acides ou de la chaleur ; 2° dans l'observation qui m'est propre, l'analyse chimique, exécutée par M. Chatin, avec tout le soin désirable, a démontré que ce liquide contient une proportion de chlorure de sodium au moins double de celle que présente la sérosité du sang. On doit donc conclure de cet examen comparatif des deux liquides qu'il existe entre eux des différences trop grandes pour que le liquide aqueux qui s'écoule par l'oreille, à la suite de certaines percussions du crâne, puisse émaner directement de la sérosité du sang.

Une deuxième objection à la théorie de M. Laugier est la suivante : Si l'on admettait que le liquide aqueux qui s'écoule par l'oreille provint de la sérosité du sang, et fût le résultat de l'expression du caillot, il faudrait trouver dans le crâne, après la mort, un résidu solide ayant un volume proportionné à la quantité de liquide versé à l'extérieur. Ainsi, chez notre malade qui a vécu soixante et dix heures, et a fourni, dans ce laps de temps, 400 ou 500 grammes de ce liquide, il faudrait trouver dans le crâne un caillot pesant 50 ou 60 grammes ; on sait en effet que l'eau est aux parties solides du sang dans la proportion de 8 à 1. Eh bien ! chez le premier des malades observés par M. Laugier, on a trouvé, entre la dure-mère et les os, un caillot de sang épais de *six lignes* seulement, occupant toute la fosse temporale. (*Bulletin chirurgical*, pag. 274.) Chez le deuxième malade, la dure-mère était décollée au niveau

de la fracture, dans l'étendue de 4 pouces carrés environ, par un caillot fibrineux, noirâtre, recouvert d'une pellicule grisâtre à sa surface externe, et *ayant d'une ligne à une ligne et demie d'épaisseur*. Enfin, dans l'observation qui m'est propre, *il n'y avait même pas de trace d'épanchement* entre la dure-mère et les os du crâne. Ainsi donc, il est rigoureusement démontré que le liquide aqueux versé par le conduit auditif externe, à la suite de certaines percussions violentes du crâne, ne saurait provenir d'un épanchement de sang placé au dehors de la dure-mère.

Depuis la publication de son premier travail, M. Laugier, modifiant sa première opinion, a pensé que ce liquide pouvait provenir des vaisseaux déchirés du tissu osseux; mais nous ne saurions admettre cette nouvelle théorie de notre collègue, car il faudrait, d'après son hypothèse, que l'on trouvât dans le liquide aqueux une proportion d'albumine égale à celle que l'on trouve dans le sérum du sang, ce que nous avons démontré ne pas avoir lieu.

2° Dans un travail récemment présenté à la Société de chirurgie, M. Chassaignac a cru devoir attribuer l'écoulement aqueux à la rupture des sinus veineux qui environnent le rocher, et à la filtration du sang à travers la fêlure de cet os. Mais il manque à la théorie de notre collègue la démonstration même du fait qui lui sert de base, et d'ailleurs, comme nous l'avons déjà établi, les propriétés chimiques du liquide aqueux ne permettent pas d'admettre qu'il puisse tirer directement son origine de la sérosité du sang.

3° Quelques chirurgiens ont fait provenir cet écoulement de la membrane labyrinthique, dont la rupture accompagne inévitablement la fracture transversale du rocher. M. le professeur Marjolin avait d'abord adopté cette opinion (voir *Diction. de médecine*, tome XXIX, p. 570), et moi-même, lorsque je présentai à la Société de chirurgie la 1<sup>re</sup> observation consignée dans ce travail, je l'avais un instant partagée, me fondant sur

l'état de la fenêtre ovale que j'avais trouvée béante, faisant communiquer librement la cavité du vestibule avec celle du tympan. Mais l'exiguité de la membrane labyrinthique, opposée à la grande quantité du liquide qui s'écoule par l'oreille dans un court espace de temps, ne permet pas de l'admettre, bien que cependant l'analyse de la lymphe de Cotugno se rapproche beaucoup de celle du liquide aqueux dont il est question.

4° M. Guthrie a placé les sources de l'écoulement aqueux dans la cavité de l'arachnoïde. Voici ce qu'il en dit dans son traité des plaies de tête (*On injuries of the head affecting the brain; Medico-chirurgical review*, n° 76, p. 302, 1841): Un grave symptôme des blessures de la tête est l'écoulement d'un liquide aqueux par l'oreille. Ce liquide vient *probablement* de la cavité de l'arachnoïde, et il indique un grand danger. Dans ces cas, la fracture principale siège ordinairement dans les portions pierreuses du temporal, et vers le corps du sphénoïde. » Comme on le voit, M. Guthrie n'a présenté aucun fait à l'appui de son opinion, qu'il n'émet d'ailleurs que sous une forme dubitative. D'un autre côté, il est difficile de concevoir qu'une membrane dont la surface libre, constamment en contact avec elle-même, est le siège d'une perspiration à peine appréciable, puisse fournir les matériaux d'un écoulement que nous avons vu pouvoir s'élever à plus de 10 grammes par heure : aussi l'opinion de M. Guthrie compte-t-elle jusqu'ici très-peu de partisans.

5° Une dernière théorie est celle qui fait provenir l'écoulement aqueux du liquide céphalo-rachidien. Elle a été plus d'une fois suggérée, sans doute par l'abondance de cet écoulement, par la limpidité et les propriétés chimiques du liquide qui le constitue ; mais les nécropsies connues jusqu'à ce jour ne mentionnant aucune lésion dans les membranes encéphaliques, il a été impossible de savoir par quelle voie le liquide céphalo-rachidien pouvait s'échapper à l'extérieur.

M. Bodinier, élève interne des hôpitaux, a admis que ce li-

quide traverse les enveloppes du cerveau par exosmose et s'échappe ensuite en dehors par la fracture du crâne. Les cas où l'écoulement aqueux a été observé lui paraissent offrir toutes les conditions favorables à l'accomplissement de ce phénomène. En effet, il existe à l'intérieur des membranes un liquide aqueux très-tenu, le liquide sous-arachnoïdien ; à l'extérieur, une collection de sang plus ou moins coagulé, et toujours d'une dureté plus prononcée que celle du premier liquide. Il ajoute avoir reproduit ce phénomène dans des expériences faites sur le cadavre. (*Bulletins de la Société anatomique*, mars 1844, p. 25.)

Je n'examinerai point ici la question de savoir si les conditions de l'exosmose ont été fidèlement reproduites dans les expériences de M. Bodinier ; je dirai seulement que j'ai répété ces expériences sans en obtenir aucun résultat, et d'ailleurs j'objecterai enfin qu'il est des cas (voir 1<sup>re</sup> observation) où, l'écoulement aqueux ayant été observé pendant la vie, il n'existait entre la dure-mère et les os du crâne aucun épanchement sanguin capable de produire le phénomène invoqué par M. Bodinier.

Lorsque, il y a quelques mois, je communiquai à la Société de chirurgie le fait qui a servi de base à ce travail, M. A. Bérard fit observer que le siège de la fracture du rocher pouvait donner des indications sur la nature et la source de l'écoulement ; qu'en effet cette fracture, traversant le conduit auditif interne, devait avoir déterminé la déchirure du prolongement fourni par les enveloppes du cerveau dans l'intérieur de ce conduit, et que dès lors une voie facile était ouverte à l'issue du liquide céphalo-rachidien. Les judicieuses réflexions de notre collègue me portèrent à chercher avec le plus grand soin l'état des méninges sur la pièce que je venais de présenter à la Société, et je constatai en effet que ces membranes offraient, dans le conduit auditif interne, une déchirure manifeste, dont les bords étaient gonflés et ecchymosés.

A ce fait anatomique, déjà très-significatif, je voulus joindre la comparaison de l'analyse chimique du liquide que j'avais recueilli, avec celle du liquide céphalo-rachidien lui-même. Or, cet examen me démontra qu'à part des différences peu importantes, il existe entre ces deux liquides une parfaite analogie. Voici en effet les caractères assignés par M. Magendie au liquide cérébro-spinal : son odeur est fade, sa saveur franchement salée ; il est alcalin et ramène au bleu le papier de tournesol rougi. M. Lassaigne, à qui l'on en doit l'analyse chimique, l'a trouvé composé de :

Eau. . . . .	98,564
Albumine. . . . .	0,088
Osmazôme. . . . .	0,474
Hydrochlorate de soude et de potasse. . . . .	0,801
Quelques autres sels. . . . .	0,053
	<hr/>
	99,980 (1)

Ce résultat, comme l'a remarqué M. Magendie, fait reconnaître que le liquide céphalo-rachidien a une nature particulière qui ne permet pas de le confondre avec le produit de l'exhalation séreuse, dont il diffère par une proportion très-petite d'albumine et une quantité considérable de sel marin.

Enfin, j'ai eu recours à un dernier genre d'épreuve qui devait lever tous les doutes, s'il en fût encore resté dans mon esprit : j'ai reproduit sur le cadavre les lésions anatomiques sous l'influence desquelles j'avais observé l'écoulement du liquide aqueux. Voici comment j'ai procédé : j'ai enlevé d'abord la calotte du crâne, sans intéresser la dure-mère, et j'ai décollé avec précaution cette membrane de la face interne du temporal et de la portion voisine du rocher, jusqu'auprès du conduit auditif interne. J'ai ensuite, par deux traits de

---

(1) Magendie, *Recherches sur le liquide cérébro-spinal*, p. 47.

scie, enlevé la portion écailleuse du temporal et la paroi supérieure du conduit auditif externe, en prolongeant un peu la section de l'os en dedans, de manière à enlever aussi une portion de la paroi supérieure de la cavité du tympan. Les osselets ayant été extraits, j'ai appliqué contre la paroi interne de cette cavité, et sur la fenêtre ovale même, le tranchant d'un ciseau étroit dirigé perpendiculairement à l'axe du rocher, et, par un petit coup sec, j'ai fracturé verticalement le rocher en cet endroit. Quelques instants après, j'ai vu sourdre, par la fissure, une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien, dont j'ai rendu l'écoulement très-abondant en inclinant en bas la tête et le tronc du cadavre. L'expérience terminée, j'ai enlevé le cerveau et me suis assuré que la fracture artificielle pénétrait dans le conduit auditif interne, et se compliquait de la déchirure des méninges à l'intérieur de ce conduit. Ainsi donc, il ne peut rester aucun doute sur l'interprétation du fait que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société de chirurgie : l'écoulement aqueux très-abondant observé pendant la vie a été causé par l'issue du liquide céphalo-rachidien à travers une déchirure de la portion des membranes encéphaliques qui tapissent le fond du conduit auditif interne.

Considéré isolément, ce fait serait insuffisant peut-être pour assurer la démonstration d'une théorie générale; car on pourrait se demander s'il résume à lui seul toutes les conditions possibles de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'oreille, à la suite des fractures de la base du crâne; mais si l'on se rappelle que, dans tous les cas jusqu'à ce jour connus, où l'on a observé cet écoulement, il existait une fracture traversant la partie moyenne du rocher et intéressant le conduit auditif interne, on m'accordera volontiers que, dans ces cas, si les observateurs n'ont pas mentionné de déchirure aux méninges vis-à-vis de la fracture du rocher, cette lésion leur a échappé à raison de son peu d'é-

tendue et de son siège exact, et n'en doit pas moins être regardée comme incontestable.

Il devient donc désormais facile d'indiquer les conditions anatomiques auxquelles est attachée l'issue du liquide céphalo-rachidien, et le trajet que ce liquide doit suivre pour s'échapper au dehors par le conduit auditif externe.

La dure-mère s'amincit beaucoup en se prolongeant dans le conduit auditif interne qu'elle tapisse très-exactement; et elle se continue sous forme de gaine autour du nerf facial et des deux branches du nerf acoustique; à leur sortie du crâne. Quant à l'arachnoïde, elle accompagne la dure-mère jusqu'au fond du conduit auditif interne, pour se réfléchir ensuite sur les nerfs de la septième paire, *mais sans leur adhérer*, se comportant à leur égard comme avec la base du cerveau lui-même. Or, la septième paire ne remplissant pas, à beaucoup près, le conduit auditif interne, l'espace compris entre elle et les parois de ce dernier est occupé par du liquide céphalo-rachidien, très-abondant, comme on sait, à la partie inférieure et médiane du cerveau. Il est donc évident que si la dure-mère et les deux lames contiguës de l'arachnoïde sont déchirées dans le fond du conduit auditif interne, le liquide cérébro-spinal, placé hors de l'arachnoïde, entre elle et les nerfs, pourra librement s'échapper par cette déchirure; on conçoit même que la déchirure de la dure-mère seule soit suffisante pour produire le même effet, si cette déchirure a lieu au fond même du conduit auditif, dans le point où l'arachnoïde abandonne la surface de la dure-mère pour s'adosser à elle-même et former la double gaine séreuse placée autour de la septième paire et du liquide cérébro-spinal qui entoure immédiatement celle-ci. Une fois sorti des enveloppes membranées de l'encéphale, le liquide franchira facilement la lame osseuse très-mince qui sépare du vestibule le fond du conduit auditif interne, si cette lame est fracturée; de là, traversant le labyrinthe, il parviendra dans la cavité

du tympan, soit à travers la fêlure du rocher, soit par la fenêtre ovale elle-même, qui se trouve béante et libre par suite du déplacement que l'étrier a subi (obs. 1 et 2); enfin, de la cavité de l'oreille moyenne, le liquide s'écoulera librement au dehors par le conduit auditif externe, en traversant la déchirure plus ou moins large que présente toujours, dans ce cas, la membrane du tympan.

Avant de terminer la première partie de ce travail, il ne sera pas sans intérêt de présenter un résumé des faits qui lui ont servi de base; et de tracer ainsi en quelques mots l'histoire générale des fractures du rocher, accompagnées de l'issue du liquide cérébro-spinal.

Ainsi que je l'ai dit, ces fractures ont toutes été observées chez des enfants ou de jeunes sujets. Les violences extérieures qui les ont produites ont été appliquées tantôt sur le front, tantôt, et plus souvent, sur la tempe. Dans le plus grand nombre des cas, la fracture s'est effectuée du côté frappé; tandis que, chez le blessé de l'observation 1<sup>re</sup>, le coup ayant porté sur la tempe gauche, la fêlure s'est propagée à travers la base du crâne, depuis l'aile gauche du sphénoïde jusqu'au rocher du côté droit.

L'écoulement du liquide cérébro-spinal s'est toujours manifesté immédiatement ou peu de temps après la chute; presque toujours il a été précédé de l'issue d'une certaine quantité de sang, due sans doute à la rupture des vaisseaux du tympan et du tissu osseux du rocher. L'abondance de cet écoulement a pu varier suivant l'étendue de la déchirure intérieure; mais toujours elle a été grande. Pour en avoir une idée, il suffit de se rappeler que, chez le blessé de l'observation 1, j'ai recueilli de 5 à 10 grammes de liquide par heure, et qu'il ne s'en est pas écoulé moins de 4 ou 500 grammes depuis le moment de la chute jusqu'à celui de la mort. Ce fait n'a rien d'étonnant si l'on se reporte aux expériences de M. Magendie, lesquelles ont constaté la rapidité avec



laquelle le liquide cérébro-spinal se reproduit quand il a été artificiellement évacué.

L'écoulement a persisté avec la même abondance pendant les trois ou quatre premiers jours qui ont suivi l'accident. Lorsque le malade a vécu plus longtemps, il a diminué peu à peu, sans doute par l'effet du gonflement inflammatoire des bords de la déchirure; enfin, il a cessé tout à fait vers le septième ou le huitième jour.

L'issue du liquide s'est effectuée, en général, goutte à goutte, par le conduit auditif externe, surtout quand la tête a été penchée du côté malade: elle a paru s'accroître manifestement pendant les efforts, tels que ceux qu'exigent la toux ou l'action de se moucher.

Quant au liquide lui-même, il a été plus ou moins coloré en rouge, dans les premiers temps de son apparition, par son mélange avec une certaine quantité de sang; mais au bout de vingt-quatre ou trente-six heures, il a acquis une limpidité parfaite. Sa ténuité a été constamment égale à celle de l'eau; il a toujours présenté une saveur assez fortement salée; l'analyse chimique y a démontré une quantité notable de chlorure de sodium, très-peu d'albumine et des traces de mucus, tenant sans doute à ce que, pendant son passage à travers la caisse du tympan, il a entraîné le produit de la sécrétion de la membrane muqueuse qui tapisse l'oreille moyenne.

Il a été souvent impossible d'analyser les troubles fonctionnels liés à la déperdition continuelle et rapide du liquide céphalo-rachidien, parce que les chutes qui ont produit la fracture du rocher ont presque toujours aussi déterminé des lésions cérébrales graves dont les symptômes ont dû effacer tous les autres. Mais lorsque ces complications n'ont pas existé, comme chez le blessé de l'observation 2, l'intelligence a été assez nette pour que le malade ait pu raconter les circonstances de sa chute; la sensibilité et la myotilité ont été intactes; il y avait seulement de la lenteur dans les réponses

et dans les mouvements, et la figure portait un cachet de stupeur. Les expériences sur les animaux vivants s'accordent assez bien avec ces résultats de l'observation chez l'homme.

Il est seulement un fait singulier que je livre à l'attention des physiologistes : c'est la conservation de l'ouïe du côté malade, malgré la déchirure du tympan, malgré la fracture de l'étrier et son arrachement de la fenêtre ovale, enfin malgré la fracture des parois du vestibule. Ce fait a été constaté d'une manière certaine dans l'observation 2. S'il était confirmé par des observations ultérieures, il serait de nature à modifier les opinions admises sur les fonctions des diverses parties de l'appareil auditif.

Dans ces cas où le peu de gravité des symptômes primitifs semble devoir suggérer un pronostic favorable, la sortie du liquide céphalo-rachidien devient un phénomène très-important; car elle est le seul symptôme indiquant une fracture de la base du crâne, et elle suffit à elle seule pour faire craindre une issue funeste : jusqu'à présent, en effet, on n'a pu sauver aucun des malades qui l'ont présentée (les sept dont j'ai réuni les observations ont tous succombé; il en est de même d'un huitième mentionné par M. Marjolin (voir *Dict. de méd.*, t. XXIX, p. 570). Toutefois il est difficile de dire dans quelle proportion et pour quelle part ce phénomène a influé sur une aussi fâcheuse terminaison, attendu qu'à l'autopsie cadavérique on a souvent trouvé des épanchements de sang et des traces de contusion dans l'encéphale, et qu'il a été naturel d'attribuer la mort plutôt à ces altérations qu'à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Cependant il est probable que la déperdition continuelle de ce liquide doit favoriser l'afflux du sang dans les surfaces qui l'exhalent, et que cet afflux prolongé doit être une cause puissante d'inflammation : c'est à une lésion de cette nature que paraît avoir succombé le blessé de l'observation 2, chez lequel on a trouvé des traces de méningite à la base du cerveau, et principale-

ment autour du mésocéphale; il existait là des fausses membranes dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et la surface des ventricules latéraux était également recouverte d'une couche pseudo-membraneuse.

L'issue du liquide cérébro-spinal a des caractères tellement tranchés, qu'il est difficile de la reconnaître. Les propriétés physiques et chimiques de ce liquide, sa grande quantité, la soudaineté de son apparition, devroient toujours le faire distinguer des autres écoulements dont le conduit auditif pourrait être le siège. Cependant on a vu des fêlures du rocher, compliquées d'épanchement de sang sous la dure-mère, donner lieu à l'issue d'une certaine quantité de sang et de sérosité sanguinolente, et ce phénomène en a quelquefois imposé pour l'écoulement aqueux dû au liquide cérébro-spinal. M. Diday, chirurgien distingué des hôpitaux de Lyon, me paraît avoir commis cette erreur, ainsi que le prouve l'observation qu'il a publiée dans le *Bulletin chirurgical* de M. Laugier (t. II, p. 68), et dont voici le résumé : Un paveur âgé de quarante-deux ans tombe dans la rue du haut d'un premier étage, et présente, avec les symptômes d'une grave commotion du cerveau, l'issue de beaucoup de sang pur par le conduit auditif externe du côté gauche. La poitrine a été violemment contuse. Le lendemain, les symptômes de la commotion ont diminué : *le sang sort moins abondamment par l'oreille gauche, et il semble moins coloré en rouge.* Le troisième jour, *l'écoulement du sang par l'oreille n'est plus continu, et le liquide qui s'écoule est maintenant moins coloré.* Pendant la nuit, la respiration s'embarrasse, et le malade succombe à des symptômes de pneumonie. A l'autopsie cadavérique, on trouve, entre autres lésions, une fêlure sur la base de la portion écailleuse du temporal gauche, fêlure qui se prolonge sur toute la face antérieure du rocher, et, dans le point correspondant, en dehors de la dure-mère, un stilet sanguin sec et noir,

aplati, de 4 millimètres d'épaisseur, et de 3 centimètres environ de largeur. La fêlure du rocher pénètre dans la caisse du tympan; la membrane du même nom est largement déchirée. Je n'insisterai pas sur les détails de cette observation dont la lecture suffit pour démontrer qu'il n'y a pas eu d'écoulement d'un liquide aqueux offrant la moindre analogie, pour la quantité et les propriétés physiques, avec celui qui fait l'objet de ce travail.

On voit aussi, à la suite de quelques lésions traumatiques du tympan, un écoulement séro-purulent se manifester par le conduit auditif externe : c'est le produit de l'inflammation de la membrane qui tapisse l'oreille moyenne. L'abondance en est quelquefois telle, qu'on pourrait y trouver de l'analogie avec l'écoulement du liquide céphalo-rachidien; mais si l'on considère que cette sécrétion paraît plusieurs jours seulement après le traumatisme; qu'elle a quelques-uns des caractères du pus, et que d'ailleurs son abondance est loin d'égaliser celle du liquide cérébro-spinal, on en conclura qu'il est impossible de la confondre avec ce dernier.

En terminant cette première partie de mon travail, j'aurais désiré avoir à proposer quelques vues thérapeutiques contre un accident qui ajoute sans doute beaucoup à la gravité des fractures du crâne; mais je n'en conçois pas qui puisse être rationnellement employée. Le tamponnement du conduit auditif externe, seul moyen de s'opposer à l'écoulement extérieur du liquide cérébro-spinal, échouerait probablement, car il ne saurait empêcher le passage de ce liquide à travers la trompe d'Eustache. Cependant il mérite au moins d'être essayé.

**DEUXIÈME PARTIE. — Des fractures de la base du crâne accompagnées de l'écoulement d'un liquide aqueux très-abondant par les fosses nasales.**

**Obs. I.** — Le fait suivant a été observé en 1840 par M. Blandin, et publié dans la *Gazette des hôpitaux* (1840, p. 205) par M. Demarquay, élève interne du service. Le nommé Roger, âgé de 32 ans, ayant résolu de se détruire à la suite de la perte d'un emploi qu'il occupait dans une administration, choisit à cet effet un pistolet de moyen calibre, mais chargé à balle forcée : le saisissant de la main droite, il en plaça l'embouchure contre la voûte palatine, et lâcha la détente. Le choc fut si violent, qu'il fut renversé par terre, où il resta quelque temps sans connaissance, et perdit par la bouche et les fosses nasales un assez grande quantité de sang. On le transporta à l'Hôtel-Dieu le jour même de l'accident, 13 avril 1840.

Le 14, au moment de la visite, le malade se plaint de souffrir et de n'avoir pu reposer. Sa figure pâle exprime la stupeur, les paupières sont mobiles, la vision et l'audition intactes, l'intelligence est nette, les réponses sont justes et précises, la commissure droite est un peu affaissée; on aperçoit vers la partie moyenne de la voûte palatine une ouverture à bords irréguliers, boursoufflée et comme déchiquetée. Un stylet introduit par cette ouverture pénètre jusqu'à la hauteur de deux pouces environ, et pour peu qu'on l'agite, on sent des craquements osseux dus au déplacement ou au frottement de quelques parcelles d'os fracturés. *Il s'écoule par les fosses nasales une quantité vraiment énorme de sérosité sanguinolente.* Le malade accuse une douleur très-vive occupant toute la partie postérieure de la tête. Les mouvements du malade sont mal assurés.

Tels sont les principaux phénomènes qui se présentèrent à l'observation de M. Blandin le lendemain de l'accident. Le diagnostic suivant fut porté : fracture de la base du crâne, et probablement de la partie supérieure de l'apophyse basilaire, avec rupture des méninges. (Prescription : bien qu'une saignée ait été pratiquée la veille, deux nouvelles saignées sont prescrites; de la glace sur la tête, etc.) Le malade mourut quelques heures après la visite.

L'autopsie cadavérique a été faite trois jours après la mort, et voici ce que l'on a trouvé : les méninges du sommet et de la base

du crâne sont dans leur état normal ; le cerveau est ferme , et sans injection aucune ; un peu de sérosité existe dans les ventricules latéraux et dans les fosses occipitales ; le cervelet , le corps strié et la couche optique sont parfaitement intacts. En enlevant la base du cerveau , qui avait été examinée en place , on trouva la balle logée dans la selle turcique , un peu au-dessus de sa partie moyenne et légèrement à droite ; le corps pituitaire est détruit de ce côté. Si maintenant nous examinons le trajet de la balle , nous verrons que l'os maxillaire supérieur a été perforé à son union avec les os palatins , qui sont eux-mêmes fracturés ; le corps du sphénoïde et la partie postérieure du vomer sont complètement détruits.

Cette observation laisse à désirer quelques détails importants sur les propriétés chimiques du liquide séreux qui s'est écoulé par les fosses nasales ; elle ne fait pas connaître non plus si cet écoulement a continué jusqu'au moment de la mort survenue vingt-quatre heures environ après l'accident ; enfin elle présente une contradiction manifeste à l'endroit de la nécropsie , lorsque , d'une part , il est dit que les membranes encéphaliques sont intactes , tandis qu'on voit plus loin la selle turcique brisée et une partie du corps pituitaire détruite par le projectile. Cependant , malgré ces imperfections , elle offre un grand intérêt. En effet , la fracture de la selle turcique et la déchirure du corps pituitaire n'ont pu s'effectuer sans qu'il y ait eu rupture du prolongement infundibuliforme que l'arachnoïde cérébrale envoie autour de ce corps , et la conséquence nécessaire de ces lésions a dû être l'issue du liquide cérébro-spinal très-abondant placé hors de l'arachnoïde , entre elle et la surface supérieure du corps pituitaire. Le rédacteur de l'observation admet que le liquide ventriculaire a pu s'échapper directement à travers le canal qui fait communiquer le corps et la tige pituitaires avec le troisième ventricule ; mais je doute qu'une quantité de liquide aussi considérable que celle qu'il a signalée puisse trouver issue par un canal tellement étroit , que son existence a été mise en doute par divers anatomistes. Du reste , le fait sui-

vant, que j'ai récemment observé dans ses plus minutieux détails, lèvera tous les doutes que pourrait laisser la précédente observation sur la nature et la source de cet écoulement.

OBS. II. — Dans la nuit du 30 avril au 1<sup>er</sup> mai 1845, le nommé Despy, âgé de 30 ans, d'une constitution athlétique, conduisait une voiture de porcs à l'un des marchés de Paris, lorsque, sur la route de Neuilly à Passy, il fut assailli par plusieurs individus qui lui assénèrent des coups de bâton sur la tête, et le laissèrent étendu à terre sans connaissance, après lui avoir voté sa bourse. Il paraîtrait aussi, d'après l'instruction judiciaire à laquelle est assésinat a donné lieu, qu'une des roues de sa voiture lui aurait passé sur la tête.

Deux ou trois heures après l'accident, des ouvriers le trouvèrent baigné dans son sang et poussant quelques plaintes, mais incapable de répondre à aucune de leurs questions. Ils le transportèrent d'abord chez un commissaire de police, où peu à peu il reprit l'usage de ses sens; puis ils le conduisirent à l'hôpital Beaujon à sept heures du matin. Voici dans quel état je le trouvai à ma visite : son décubitus varie à chaque instant; il se couche alternativement sur le dos, sur le ventre et sur les côtés; son expression est celle d'un homme qui dort, cependant on l'éveille assez facilement.

Sur le nez et à la racine du sourcil droit se voient quatre petites plaies contuses, dont la plus profonde s'étend jusqu'au périoste, mais pas au delà; sur le sommet de la tête existe une plaie contuse, de 5 centimètres de longueur, sans décollement et sans dénudation des os; la paupière supérieure droite est gonflée et de couleur lie de vin, la conjonctive oculaire légèrement ecchymosée à l'angle externe de l'œil; les deux paupières gauches sont également tuméfiées et de couleur lie de vin; la conjonctive est très-infiltrée de sang dans toute son étendue; l'œil est manifestement plus saillant que celui du côté opposé.

Les téguments de la tempe gauche sont soulevés par un épanchement de sang assez considérable; le pavillon de l'oreille du même côté est presque entièrement détaché par une plaie transversale, contuse.

Il rend une assez grande quantité de sang par le nez et par la bouche, dans laquelle on voit deux dents cassées; il vient de vomir du sang noir, liquide; la conque gauche et le conduit auditif sont

remplis de sang, mais il est difficile de déterminer s'il vient du conduit auditif ou simplement de la plaie de l'oreille.

Son intelligence est obtuse, lente, mais non abolie; en le tirant de son assoupissement, il répond à quelques questions: il dit avoir reçu des coups de bâton et de couteau, et se plaint fortement de la tête; c'est à peu près tout ce qu'on peut obtenir de lui. L'ouïe et la vue sont conservées; les pupilles sont égales, peu mobiles, moyennement dilatées; la sensibilité et la myotilité paraissent intactes partout; il n'existe pas de contracture.

La parole et la déglutition sont libres; les urines volontaires; la peau froide; le pouls faible, à 80 pulsations.

Je réunis par deux points de sutures la plaie à lambeau de l'oreille, panse à plat les autres plaies, et prescris de l'infusion de tilleul et de feuilles d'oranger, une saignée conditionnelle pour le moment où le pouls se relèvera.

Vers midi, la réaction se manifestant, on pratique une saignée de 400 grammes, dont le sang offre un caillot assez considérable, mou, non couenneux. Le malade reste assoupi, changeant seulement assez souvent de place.

A sept heures du soir, agitation et plaintes sans délire, se prolongeant jusqu'à onze heures, et ne se calmant que par une seconde saignée, dont le sang offre un caillot peu considérable, couvert d'une couenne mince.

Le 2 mai. Son état est à peu près le même que la veille; il se plaint du mal de tête, et n'a pas de délire; il reconnaît un de ses assassins et parle à ses amis qui viennent le voir. Pouls à 90, assez développé. Dans un moment où sa tête se trouvait fortement penchée sur le bord droit de son lit, je vois sortir par le nez et goutte à goutte un liquide aqueux, légèrement rosé; ayant fait maintenir la tête dans la même position, au moyen d'un aide, j'ai pu, en une demi-heure environ, recueillir 10 grammes au moins de ce liquide, dont les propriétés ont été trouvées les mêmes que celles du liquide dont il a été précédemment question: saveur assez fortement salée; chlorure de sodium en quantité beaucoup plus grande que dans le sérum du sang, traces d'albumine à peine sensibles. (Saignée de 300 grammes; eau de veau stibée; infusion de tilleul.) Pas de garde-robes. Pendant la nuit, agitation et délire qui obligent de lui mettre la camisole.

Le 3. Même état à peu près que la veille au matin; il rend toujours par le nez, chaque fois qu'il penche la tête sur le côté, le même liquide aqueux, rosé, s'écoulant goutte à goutte. (25 centi-



grammes de tartre stibié dans 100 grammes d'eau, à prendre par cuillerées d'heure en heure; eau de gomme sucrée.) Dans la journée, il y a plusieurs selles abondantes et involontaires.

Le 4. Amélioration notable; face naturelle; peau fraîche; sensibilité et myotilité intacte partout; intelligence assez nette, un peu de céphalalgie; pouls à 84, souple, régulier et assez développé. L'écoulement du liquide aqueux par le nez est un peu moins abondant que la veille.

Pendant toute la journée, il reste à peu près dans le même état, assez tranquille et moins assoupi que les jours précédents; mais vers dix heures du soir, il est pris presque tout à coup d'agitation avec délire; il se lève et marche dans la salle; on est obligé de le ramener dans son lit et de l'y contenir avec la camisole. Vers une heure du matin, il s'affaisse graduellement; sa respiration s'embarrasse: il succombe à deux heures.

*Autopsie cadavérique*, cinquante-six heures après la mort. Deux heures avant qu'on y procédât, le sujet ayant été placé sur la table à dissection, la face en bas, il s'est écoulé à peu près 30 grammes de liquide aqueux légèrement rosé, par les fosses nasales.

Les téguments du crâne ayant été séparés avec soin des os sous-jacents, on découvre une immense fracture dirigée d'avant en arrière et de droite à gauche, et divisant le crâne en deux parties presque égales, l'une gauche antérieure, l'autre droite postérieure; cette fracture commence en haut sur le milieu du pariétal droit, se dirige au milieu vers le sommet de l'occipital, se continue avec la moitié gauche de la suture lambdoïde qui est disjointe, apparaît de nouveau sur la portion mastoldienne du temporal gauche qu'elle traverse, ainsi que le conduit auditif externe et la base du rocher, parvient sur la grande aile du sphénoïde, croise la selle turcique d'arrière en avant et de gauche à droite, puis pénètre à travers les cellules ethmoïdales postérieures droites, la lame criblée, envoie des prolongements à chaque orbite, et divise enfin de haut en bas l'os maxillaire supérieur gauche, jusqu'aux dents incisives cassées. L'arcade zygomatique gauche est fracturée comminativement. L'os maxillaire correspondant, désarticulé, ne tient plus que par les parties molles.

Les surfaces fracturées, surtout à la base du crâne, offrent un léger écartement. Une petite esquille ovale se voit au niveau du corps du sphénoïde, derrière la gouttière olfactive droite; elle est formée au dépens de la lame osseuse mince formant la paroi supérieure du sinus sphénoïdal.

La dure-mère est décollée au niveau des fosses occipitales gauches, et au niveau de la base du rocher correspondant, par un vaste épanchement de sang, en caillots noirs et assez fermes. Deux autres épanchements, moins considérables, se voient dans la cavité même de l'arachnoïde, sous les deux lobes antérieurs du cerveau.

Le cerveau ayant été enlevé, on constate, de la manière la plus évidente, que la dure-mère est déchirée dans l'étendue de 15 millimètres, au niveau de la fracture de la selle turcique. Si on laisse tomber un filet d'eau sur ce point, le liquide s'écoule facilement par les fosses nasales, et par la droite principalement.

L'arachnoïde cérébrale est déchirée au niveau des deux lobes antérieurs; mais on n'a pu constater si elle l'était aussi au niveau de la grande excavation médiane du cerveau, sur les côtés de la tige pituitaire.

Il existe une contusion des deux lobes antérieurs du cerveau et du lobe moyen gauche, s'étendant à la profondeur d'un centimètre environ.

En résumant cette observation, on voit qu'une percussion violente du crâne a été suivie de l'écoulement d'un liquide aqueux par la narine droite, écoulement qui a duré jusqu'à la mort, et a même continué après elle.

La quantité de ce liquide a été très-considérable. Semblable à de l'eau, légèrement colorée en rose, par son mélange avec une très-petite quantité de sang, il a présenté à l'analyse chimique une proportion considérable de chlorure de sodium et très-peu d'albumine; la soustraction continuelle de ce liquide a paru n'apporter aucun trouble aux fonctions du cerveau: l'intelligence a été conservée et nous n'avons remarqué aucune lésion de la sensibilité ou de la myotilité. De tels caractères rapprochaient cette observation de celles qui forment la première partie de ce travail, et tendaient à prouver que ce liquide a la même origine, et n'est autre que le liquide céphalo-rachédien. Les résultats de l'autopsie cadavérique ont pleinement confirmé ce rapprochement, et ne laissent aujourd'hui le champ libre à aucune autre interprétation. En effet, 1° les méninges étaient déchirées au niveau de la selle turcique

et du prolongement que l'arachnoïde envoie autour de la tige pituitaire ; cette déchirure, étant placée dans une région où le liquide cérébro-spinal se trouve rassemblé en grande quantité, a dû donner facilement issue à ce liquide. 2° Vis-à-vis de la portion déchirée des méninges, la base du crâne offrait une solution de continuité pénétrant dans les sinus sphénoïdaux, et principalement dans le droit ; la membrane muqueuse très-mince qui tapisse ces sinus était déchirée : or, une lame osseuse mince et fragile séparant seule, en cet endroit, la cavité du crâne de celle des sinus, il est évident que le liquide cérébro-spinal a pu s'échapper très-facilement par cette voie, et pénétrer dans le sinus sphénoïdal du côté droit, qui, s'ouvrant lui-même dans le méat supérieur correspondant des fosses nasales, a dû le verser dans la narine.

### TROISIÈME PARTIE. — *Conclusions générales.*

Après avoir démontré par des faits que certaines fractures de la base du crâne peuvent donner lieu à l'écoulement extérieur du liquide céphalo-rachidien, il me reste à examiner en général les conditions anatomiques auxquelles est attachée l'existence de ce phénomène.

La base de l'encéphale est formée sur la ligne médiane, et d'arrière en avant, par le bulbe rachidien, la protubérance annulaire et les pédoncules cérébraux, dans l'intervalle ou au devant desquels se trouvent l'espace cendré perforé, les tubercules mamillaires, le tuber cinereum avec la tige et le corps pituitaire, enfin la commissure des nerfs optiques. Ces parties offrent des saillies et des enfoncements auxquels la base du crâne ne répond nullement par sa forme, et leur réunion avec les hémisphères cérébraux et cérébelleux est indiquée par de profondes anfractuosités ; enfin on en voit partir les nerfs crâniens, qui, après un trajet plus ou moins long, disparaissent dans les trous ou canaux dont est pourvue la boîte osseuse.

Presque partout formées de substance blanche, ces parties se distinguent encore des hémisphères cérébraux et cérébelleux par la texture et la disposition de leurs enveloppes : en effet, l'enveloppe immédiate ou pie-mère est dense et ferme à peu près comme celle de la moelle épinière ; quant à l'arachnoïde, elle n'adhère point à celle-ci, et lui est seulement unie par quelques rares filaments vasculaires ou fibreux ; au lieu de s'accommoder à la forme des parties qu'elle recouvre, elle effleure seulement les saillies, sans pénétrer dans les enfoncements, et elle fournit aux nerfs crâniens, une gaine très-lâche qui les accompagne jusqu'à leur sortie du crâne.

Il existe donc sous l'arachnoïde, et hors de sa cavité, entre elle et la base de l'encéphale, un espace irrégulier, mais considérable, qui se prolonge autour de chaque nerf crânien, et se continue en arrière, d'une part avec la cavité des ventricules, de l'autre avec l'espace sous-arachnoïdien placé autour de la moelle épinière. Dans l'état naturel, cet espace est rempli par le liquide céphalo-rachidien, et si exactement occupé par lui que, si l'on pratique une ouverture en un point quelconque des membranes qui l'enveloppent, le liquide en jaillit aussitôt à une distance assez grande. D'après ces notions anatomiques, il est facile de concevoir qu'une fracture du crâne, pour donner lieu à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, doit occuper la base de cette boîte osseuse, et plus spécialement les régions qui répondent à l'espace occupé par ce liquide ; qu'elle doit surtout intéresser les points où l'arachnoïde forme des gaines prolongées jusqu'au niveau de la base du crâne ; car alors il suffit, pour que le liquide puisse franchir ses enveloppes, que la fracture donne lieu à la déchirure de la dure-mère et de l'extrémité du cul de-sac arachnoïdien, ou même que la dure-mère seule soit intéressée au niveau du point de réflexion de l'arachnoïde ; enfin, il faut que la fracture de la base du crâne ait un siège tel, que le liquide, une fois sorti de ses enveloppes, ne soit point retenu par les parties molles extérieures et puisse libre-

ment s'écouler au dehors. Passons en revue le petit nombre de fractures qui peuvent réunir ces conditions : 1° Celles de la lame criblée de l'ethmoïde laissent concevoir la possibilité de la déchirure du bulbe olfactif et de la portion d'arachnoïde qui en recouvre la surface inférieure. Or, cette membrane, n'adhérant pas au nerf, forme un long canal communiquant en arrière avec la grande cavité sous-arachnoïdienne, et d'où le liquide cérébro-spinal peut s'échapper à l'extérieur. Si, à la fracture de la lame criblée, se joint la déchirure de la membrane pituitaire, rien ne s'opposera à ce que le liquide cérébro-spinal s'écoule dans les fosses nasales. 2° Une fracture de la voûte orbitaire intéressant à la fois le trou optique et la paroi externe du sinus sphénoïdal, qu'une lame osseuse très-mince sépare seule de ce trou, donnera lieu au même phénomène si la fracture est à la fois compliquée de la déchirure de la membrane qui tapisse le sinus et de la rupture du cul-de-sac arachnoïdien prolongé sur le nerf optique. Peut-être aussi le liquide pourrait-il s'épancher dans l'orbite, en refoulant en avant les parties molles qui remplissent cette cavité. 3° Le bord antérieur de la selle turcique répond d'une part aux sinus sphénoïdaux par l'intermédiaire d'une lame osseuse mince et fragile; d'autre part il est en rapport avec le prolongement de l'arachnoïde qui recouvre sans leur adhérer la tige et une partie du corps pituitaire; il en résulte qu'une fracture siégeant à la base du crâne, au niveau de ce bord, donnera lieu à l'écoulement du liquide cérébro-spinal, si les méninges sont déchirées ainsi que la membrane muqueuse très-ténue qui tapisse les sinus sphénoïdaux. Ce liquide s'accumulera d'abord dans les sinus, et s'écoulera à l'extérieur par l'ouverture qui fait communiquer ceux-ci avec le méat supérieur des fosses nasales. 4° Enfin les fractures intéressant le milieu du rocher, de manière à traverser le conduit auditif interne, le labyrinthe et la paroi interne de la cavité du tympan, pourront donner lieu à la déchirure du cul-de-sac

arachnoïdien placé autour de la septième paire de nerfs ; si la membrane du tympan est en même temps divisée, le liquide s'échappera facilement par le conduit auditif externe.

Ici se termine la tâche que je m'étais imposée. Si, comme je l'espère, des faits ultérieurs viennent confirmer les résultats auxquels je suis parvenu, l'histoire des fractures du crâne se sera enrichie d'un nouveau symptôme et d'un élément précieux de diagnostic ; et la physiologie elle-même y aura trouvé des données utiles pour déterminer les usages encore peu connus du liquide sous-arachnoïdien.

**NOUVELLES RECHERCHES SUR LES BRUITS DES ARTÈRES, ET  
APPLICATION DE CES RECHERCHES A L'ÉTUDE DE PLUSIEURS  
MALADIES ;**

*Par le docteur J.-H.-B. BEAU, médecin des hôpitaux, agrégé à la  
Faculté de médecine de Paris.*

(4<sup>e</sup> article.)

*Anémie des mineurs.*

Hallé a donné ce nom à une affection observée par lui sur des mineurs d'Auzin, parce que, frappé de la pâleur et de la faiblesse extrêmes des malades, il croyait sans hésiter que l'affection consistait essentiellement dans une diminution considérable de la quantité normale du sang. On retrouve dans l'ensemble des symptômes donnés par Hallé la plupart de ceux qui existent dans la chlorose et la polyémie post-hémorrhagique. « La peau, dit cet observateur, prenait une teinte jaunâtre et devenait pâle et décolorée, la marche difficile, accompagnée d'une extrême fatigue ; on voyait bientôt survenir des palpitations fréquentes qui mettaient les malades dans une anxiété très-pénible, le visage était bouffi. Ces accidents, après avoir duré souvent une année entière, étaient encore aggravés par

le retour des premiers symptômes et par des douleurs de tête affreuses, des défaillances, la difficulté de soutenir la lumière et le bruit, le météorisme du ventre et les évacuations alvines... L'invasion du mal était marquée par des coliques violentes, des douleurs dans tout le ventre, une gêne dans la respiration, des palpitations, la prostration des forces, le ballonnement du ventre, et des évacuations sanguines noires et verdâtres. » Hallé était trop influencé par l'idée d'*anémie* pour constater sur ses malades les symptômes qui annoncent que le sang, bien que séreux, est en quantité surabondante. En effet, il ne dit rien des battements exagérés des principaux troncs artériels; il ne parle pas davantage de la plénitude du pouls radial, qui « restait faible, concentré et accéléré. » Quant aux veines, Hallé dit que celles du dos de la main étaient beaucoup moins apparentes qu'elles ne le sont dans l'état de santé. Cette observation est exacte en partie, car les veines qui contiennent un sang décoloré sont moins visibles que celles qui sont remplies d'un sang forcé en couleur.

L'influence des idées sous laquelle Hallé a décrit les symptômes de cette maladie se trahit encore dans la relation qu'il nous a laissée de l'autopsie cadavérique d'un de ses malades. C'est ainsi que « les vaisseaux artériels et veineux des trois cavités splanchniques étaient vides... de sang coloré, et ne renfermaient qu'un peu de liquide séreux; les poumons étaient légers, crépitants sous le doigt, nullement engorgés. » Hallé aurait dû dire *nullement engorgés de sang coloré*; car il ajoute : « par les incisions, ils répandaient une sérosité écumeuse et jaunâtre qui s'échappait de tous les points du parenchyme. » Le cœur, qui aurait dû être d'un petit volume si l'anémie eût été réelle, fut trouvé *d'un volume très-ordinaire*, c'est-à-dire d'un volume plus qu'ordinaire. En effet, c'est ainsi que se présente le cœur chez les animaux qui, à la suite de saignées répétées, ont été amenés à subir une alté-

ration du sang semblable à celle des malades observés par Hallé. (*Observation sommaire sur une maladie qu'on peut appeler anémie*, dans *Journal de médecine* de Corvisart, t. IX, p. 1, 17, 71, 138; vendémiaire an XII.)

Déjà, avant Hallé, Hoffminger avait observé des mineurs affectés d'une maladie semblable. On trouve le résumé très-concis de son travail (1) dans l'ouvrage d'Ozanam sur les épidémies (*Hist. méd. des mal. épid.*, t. IV, p. 169, 2<sup>e</sup> édit.). Voici les symptômes transcrits par Ozanam : « Les malades éprouvaient des douleurs excessives dans les jambes, les cuisses, les hanches et le dos, comme si on eût coupé les os en travers; vertiges, bourdonnements d'oreille, douleur pulsative dans la tête, tristesse, morosité, dégoût du travail, respiration difficile, battements violents du cœur et des carotides, pâleur de la peau et de la muqueuse de la bouche; les chairs étaient molles, le corps s'œdématisait; l'appétit conservé allait même jusqu'à la voracité; il y avait aversion pour le pain sec; les selles étaient rares, dures; les urines blanches, troubles; le pouls faible, petit et lent; le sang dissous et décoloré; aucune transpiration. »

On retrouve également dans cette description concise les symptômes qui, dans la chlorose, accusent un sang surabondant, séreux et pauvre en globules : c'est ainsi que la pâleur coïncide avec des battements violents du cœur et des carotides. Il est vrai néanmoins de dire que les caractères du pouls radial donnés par Hoffminger contrarient l'application de notre théorie à la maladie qu'il a observée, puisque le

---

(1) Ce travail, qu'il m'a été impossible de consulter, se trouve indiqué dans la bibliographie de Ploucquet sous le titre de *Cachexia montana*. Cette épithète *montana* est donnée habituellement par les auteurs allemands aux différentes maladies contractées dans les mines, qui se trouvent presque toujours dans les pays de montagnes. C'est ainsi qu'on a décrit (*Ayrétologie* de Henckel) un asthme des montagnes, *asthma montanum*, qui affecte les mineurs.



pouls est noté comme faible et petit. Mais comment est-il possible d'admettre que le pouls soit faible et petit à l'artère radiale, quand les pulsations des carotides sont notées comme violentes ?

Jusque-là il n'est pas question des bruits artériels dans cette maladie des mineurs ; ce qui se conçoit, puisque l'auscultation n'était pas inventée. Cette lacune a été comblée par M. Tanquerel des Planches, qui a eu dernièrement l'occasion d'observer un cas de cette affection à l'hôpital de la Charité (*Note sur l'anémie d'Anzin*, dans *Journal de médecine*, p. 109 ; avril 1843). M. Tanquerel nous apprend que son malade, affecté d'ailleurs d'une grande pâleur et d'une faiblesse extrême, présentait un bruit de ronflement continu dans la carotide droite, et un bruit de souffle au premier temps du cœur occupant toute la région précordiale. Lorsque cet individu voulait se lever et faire quelques pas, il éprouvait des étourdissements, des bourdonnements, des sifflements d'oreille, de la dyspnée, des palpitations, des lypothymies, etc...

Quant au volume du cœur, que M. Tanquerel a essayé d'apprécier au moyen de la percussion, il donnait lieu à une matité « qui n'était pas plus prononcée qu'elle ne doit l'être dans l'état physiologique. » Cependant, dans cette maladie, le cœur, sans présenter des dimensions considérables, est néanmoins d'un volume *très-ordinaire*, pour nous servir de l'expression de Hallé. Il aurait fallu, pour apprécier cet état *superlatif* du volume du cœur, mesurer la matité de la région précordiale après la guérison du malade, lorsque le cœur aurait eu repris ses diamètres habituels. On aurait conclu alors, en voyant diminuer le champ de la matité, que le volume du cœur n'était pas normal, comme on l'avait cru d'abord. C'est ainsi que les différences, peu considérables dans l'état matériel des organes, ne peuvent se juger que par la comparaison.

Puisque les bruits artériels existaient chez ce malade, et qu'ils étaient très-marqués, j'en conclus sans hésiter : 1° que le pouls avait un volume exagéré, et 2° que cette exagération de volume aura cessé lors de la disparition des bruits. Cependant M. Tanquerel nous dit tout le contraire dans son observation. Cette exception, si elle repose sur un fait bien observé, est la seule que je connaisse.

En outre, ce malade était affecté, dans le côté gauche de la tête, d'une névralgie très-douloureuse et intermittente; il était sujet aussi à des pollutions fréquentes; son appétit était notablement diminué; il avait le ventre ballonné par des gaz; néanmoins les selles étaient normales.

En résumé, on peut rattacher à trois sources les symptômes décrits par les observateurs précédents. C'est ainsi que, dans la *cachexie* des mineurs, il y a : 1° une affection du système sanguin, 2° une affection du tube digestif, 3° une affection des nerfs.

Je suis admis à penser, et je le démontrerai plus tard, que l'affection primitive a été celle du tube digestif. C'est elle qui a entraîné l'altération du sang, du cœur, etc.; puis le groupe des symptômes névralgiques est venu s'ajouter aux autres symptômes.

*Mal d'estomac ou mal-cœur des nègres, cachexie africaine, etc.*

Cette affection sévit d'une manière particulière sur les nègres des colonies. On peut en lire la description dans les ouvrages de Bajon, Dazille, Pouppé-Desportes, etc., et surtout dans une monographie de M. Segond à laquelle nous renvoyons pour l'étude des lésions organiques (*De la Gastro-entérite chez les nègres, vulgairement appelée mal d'estomac ou mal-cœur*; Paris, 1833).

On trouve, dans les différentes histoires de cette maladie

tracées par les observateurs précédents ; l'ensemble des symptômes que nous avons analysés dans l'affection des mibéurs, dans la chlorose et dans la polyémie post-hémorrhagique. En effet, les nègres atteints de la cachexie africaine ont de la bouffissure, avec une physionomie empreinte de tristesse et de mélancolie ; la peau est terne, la muqueuse de la bouche est pâle et décolorée. Il y a une grande prostration musculaire, aversion pour le mouvement ; il y a encre de la céphalalgie ; des vertiges, des palpitations, des battements aux carotides ; de la dyspnée ; etc., qui augmentent considérablement après un léger exercice musculaire, et qui souvent sont suivis de syncope. Le pouls est indiqué comme faible, lent, facile à déprimer, etc. On note aussi une grande altération dans les fonctions digestives ; on observe toutes les nuances de ces altérations exprimées par les mots de *boulimie*, *dyspepsie*, *pica*, *malacia*, etc. Ce sont ces différents phénomènes qui ont fait donner le nom de *mal d'estomac* à la maladie qui nous occupe.

Les nègres atteints de *cachexie* présentent des bruits artériels, et des bruits de souffle au premier temps du cœur. J'en ai acquis depuis peu la certitude par des renseignements que m'a fournis M. de Crozant, qui a eu l'occasion d'observer cette maladie pendant un séjour qu'il vient de faire en Amérique. M. de Crozant, qui est, du reste, parfaitement au courant des idées qui font l'objet de ce travail, m'a assuré que l'on rencontre chez les nègres *cachectiques* tous les symptômes des affections chlorotiques.

M. Ségond a fait ses observations sous l'influence de la médecine physiologique ; du reste, le titre que porte son travail l'indique suffisamment. Il cherche à établir que les différents symptômes que l'on observe du côté des voies digestives dépendent d'une gastro-entérite ; et, pour cela ; il se fonde sur les altérations qu'il a eu l'occasion d'observer dans les autopsies nombreuses qu'il a faites à Cayenne.

D'après lui, la muqueuse de l'estomac et de l'intestin était affectée quelquefois de *plaques phlogosées*, d'*ulcérations* et de *colorations anormales*, mais aussi quelquefois elle ne présentait que de l'étiollement et du ramollissement.

On peut donc parfaitement contester à M. Segond que la *cachexie africaine* dépende d'une gastro-entérite ; mais ce que l'on doit reconnaître, c'est que cette maladie a son point de départ dans une affection des voies digestives, quelle qu'en soit la nature. Les auteurs s'accordent presque tous sur ce point. Par suite de cette affection du tube digestif, il y a un défaut dans l'alimentation, et dès lors le sang se trouve privé d'une réparation suffisante pour satisfaire aux pertes qu'il subit incessamment dans ses globules. En même temps que ce genre de réparation est empêché, il se fait une absorption du liquide des boissons, qui augmente considérablement la proportion du sérum dans le sang. Le sang est donc très-sé-  
reux dans cette maladie, et c'est un fait que M. Segond a constaté dans les nombreuses saignées qu'il a pratiquées pour combattre la prétendue phlogose de l'estomac et des intestins.

M. Segond s'étend assez au long sur l'état du cœur dans cette maladie : il a trouvé cet organe augmenté de volume, contenant des caillots, ayant ses cavités dilatées, *sans amincissement des parois*, ou quelquefois avec une épaisseur très-manifeste des mêmes parois. Malgré l'existence de ces différentes lésions, M. Segond rejette l'expression de *mal-cœur* qui a été donnée à la *cachexie* des nègres, et il pense avec raison que cette maladie n'a pas son point de départ dans l'organe central de la circulation. Il regarde ces lésions du cœur comme l'effet plus ou moins éloigné de l'altération du sang, qui elle-même dépendrait du changement apporté dans la nutrition par l'existence de la gastro-entérite. Comme on le voit, cet enchaînement de résultats morbides se rapproche de celui que nous avons exposé dans les articles précédents ; mais il n'est pas précisé de la même manière.

*Cachexie saturnine.*

On donne ce nom à l'état de pâleur et de faiblesse qui s'observe chez les individus dont l'organisme a subi la fâcheuse influence des préparations saturnines. La cachexie saturnine est l'affection la plus commune de toutes celles que produit le plomb ; elle coïncide avec les autres maladies saturnines, telles que la colique, l'épilepsie, la paralysie, etc., et même les précède dans leur apparition. On peut dire que tous les ouvriers qui sont en contact avec les préparations de plomb depuis un certain temps en sont affectés à un degré plus ou moins notable, car tous sont reconnaissables à une pâleur caractéristique de la face.

Assez souvent cette cachexie, bien que seule et sans complication d'une autre affection saturnine, présente des symptômes assez marqués pour forcer l'ouvrier à interrompre ses travaux et à entrer à l'hôpital. J'ai vu plusieurs exemples de ce fait aux réceptions du Bureau central.

Les symptômes principaux de la cachexie saturnine sont exactement les mêmes que ceux qui, dans les maladies précédentes, nous ont paru dépendre d'un sang séreux, pauvre en globules, mais néanmoins surabondant. Nous mentionnerons seulement les principaux, qui sont : la pâleur, la faiblesse, l'amaigrissement, la sensibilité au froid, l'empatement des muscles ; il y a de la céphalalgie pulsative, des vertiges, de la dyspnée, des battements aux carotides, des palpitations, etc., qui augmentent d'intensité après l'action de marcher, de monter, etc.

Mais surtout, il y a des bruits artériels dans la cachexie saturnine, et immédiatement j'ajouterai, comme l'ayant constaté directement, que le pouls des individus affectés présente plus de volume pendant la durée de la cachexie qu'après sa terminaison. Du reste, je puis m'appuyer à ce sujet sur l'autorité d'un grand clinicien, du célèbre Stoll, qui, dans les admirables

pages qu'il a consacrées à l'étude des maladies saturnines, insiste à plusieurs reprises sur la *tension*, la *plénitude*, la *vibration du pouls*. (*Médecine pratique*, t. II, p. 255-257; Paris, an IX.) M. Tanquerel des Planches, dans son ouvrage *sur les maladies de plomb*, reconnaît aussi du volume et de la largeur au pouls, mais il lie ce symptôme à l'existence de la colique seule; et loin d'admettre qu'il en soit ainsi dans la cachexie saturnine à l'état de simplicité, il se met en opposition avec Stoll pour soutenir que les individus exposés à absorber une grande quantité de plomb ont le pouls petit et grêle. (T. I, p. 18, 228.) Nous accorderons à M. Tanquerel que la colique, en s'ajoutant à la cachexie, puisse élever le volume du pouls à un degré plus considérable que si la cachexie existait seule; mais la cachexie même, isolée de toute autre complication, a pour symptôme un pouls très-développé, à condition toutefois qu'elle soit assez marquée pour donner lieu à la production des bruits artériels.

En même temps que les bruits artériels existent, que le pouls est très-plein, on constate à la région précordiale une matité dont l'étendue, plus considérable qu'à l'état normal, indique une augmentation dans le volume du cœur. Cette matité se rétrécit à mesure que la cachexie se dissipe, que le pouls s'abaisse à son volume normal, et que les bruits disparaissent.

La cachexie saturnine, outre les symptômes qu'elle partage avec les affections précédentes, en offre qui lui sont particuliers et pour ainsi dire caractéristiques. Le collet des dents et les gencives présentent une teinte ardoisée signalée par M. Tanquerel, les malades se plaignent d'une saveur désagréable, et l'odeur de leur haleine exhale une fétidité particulière.

Depuis longtemps on admet que la cachexie saturnine est caractérisée par un état séreux du sang. Quant au mode de production de cette altération sanguine, la plupart des auteurs s'en rendent raison en admettant une action directe des préparations saturnines sur le sang. Cependant il me semble que

si l'on veut rigoureusement suivre et analyser les symptômes qui marquent le début de la cachexie saturnine, on arrivera à cette conclusion, que les préparations de plomb n'altèrent pas le sang immédiatement, mais bien médiatement en portant d'abord leur influence délétère sur les fonctions digestives; et dès lors l'altération du sang que l'on observe dans cette cachexie aurait le même point de départ que dans la cachexie des nègres, la chlorose, etc.

A ce sujet, on ne manquera pas de m'objecter que les symptômes gastriques existent à peine dans la cachexie saturnine, qu'il n'y a pas de vomissements; et que les malades n'accusent ni digestion laborieuse ni perte complète d'appétit. J'accorde volontiers que les symptômes gastriques ne sont pas bien prononcés, et qu'ils appellent à peine l'attention des malades; mais je n'en persiste pas moins à soutenir que c'est le tube digestif qui subit le premier l'influence du plomb, et cette fâcheuse influence, il l'exprime par une simple diminution de l'appétit.

C'est donc la diminution de l'appétit qui est le symptôme initial de la cachexie saturnine et l'origine de toutes les altérations et de tous les troubles organiques qui la constituent (1). Quand on voudra constater la vérité de ce fait, il faudra se transporter dans une fabrique de blanc de céruse, et là on s'assurera facilement, au moyen d'interrogations positives, que les ouvriers éprouvent une diminution notable d'appétit quelques jours avant de présenter la pâleur caractéristique du début de la cachexie. Maintenant, comment et par quelle voie l'action du plomb influence-t-elle les fonctions di-

---

(1) Je veux parler ici seulement des résultats pathologiques, qui sont semblables à ceux des affections précédemment étudiées. Il est bien clair, en effet, que certains accidents spéciaux de la cachexie saturnine; tels que la coloration ardoisée des dents, dépendent directement de l'action du plomb.

gestives ? c'est ce qu'il m'est impossible de préciser. Toujours est-il qu'une anorexie incomplète est le premier symptôme qui marque le début de la cachexie saturnine. Et puisque ce symptôme entraîne avec lui une diminution dans la réparation alimentaire, il suffit pour nous rendre compte de la diminution des globules et de l'augmentation du sérum, comme cela arrive dans la chlorose, la cachexie des nègres, etc.

Je m'appuie encore ici sur l'autorité d'un observateur très-compétent en cette matière, de Stockhusen, qui le premier, comme l'on sait, a décrit la colique de plomb. C'est aussi lui qui le premier a signalé la cachexie saturnine ; il admet que cette cachexie peut dépendre d'une altération du sang consécutive au dérangement des fonctions digestives. « Ceux, dit-il, qui ont les premiers éléments de médecine savent que cette même cause, c'est-à-dire l'obstruction fréquente des intestins et de quelques veines mésentériques, peut produire encore la cachexie ; car, indépendamment de ce que les crudités arrêtées contre nature dans les voies de la sanguification affaiblissent la chaleur naturelle et altèrent la masse du sang, quelquefois aussi la litharge reçue dans le bas-ventre, par sa qualité froide, débilite les premières voies : d'où résulte alors un mauvais chyle et par conséquent un sang chargé de sérosité, de pituite, et de plusieurs autres humeurs extrémentielles, lequel se répandant dans toute l'habitude du corps, en diminue de plus en plus la chaleur, abreuve, relâche, et gonfle les parties charnues, en change la couleur, et les rend pâles, livides, ou plombées. (*Tratté des mauvais effets de la fumée de la litharge* ; traduit par Gardane ; Paris, 1776.)

### *Généralités sur les cachexies.*

Le terme de *cachexie* vient de deux mots grecs qui signifient *mauvaise constitution*, et, comme nous le verrons dans les citations empruntées aux auteurs anciens, il s'applique strictement à cette espèce de *mauvaise constitution* dans laquelle



il y a, entre autres symptômes, pâleur de la face, abattement des forces et relâchement des tissus. Le terme de *cachexie* présente donc deux significations qui ne sont pas identiques, celle du mot et celle de la chose. Il en est de même d'une infinité d'autres termes scientifiques, et notamment du mot *dysenterie*, qui, d'après ses racines, signifie *une difficulté de l'intestin*, mais qui s'emploie pour désigner uniquement cette *difficulté de l'intestin* que particularisent des selles nombreuses, sanguinolentes, précédées de coliques, suivies de ténésme, etc.

Le terme de *cachexie* a été d'un usage extrêmement fréquent dans la langue médicale, où il était maintenu par l'humorisme, et on comprend que ce terme dut être abandonné lorsque Pinel eut porté le solidisme à son plus haut point d'exagération. C'est pour cela que Hallé, qui vivait à l'époque où l'école de Pinel jouissait de tout son éclat, préféra le terme d'*anémie* à celui de *cachexie* pour désigner l'état particulier de pâleur, de faiblesse et de flaccidité qu'il observait sur quelques mineurs d'Anzin; car Pinel accordait bien qu'il y eût des maladies produites par un défaut dans la quantité du sang, mais il ne voulait pas qu'il y en eût de liées à une altération dans la nature du liquide sanguin. Cependant la maladie observée par Hallé rentrait bien dans les cachexies, puisque, quelques années auparavant, Hoffinger l'avait décrite sous le nom de *cachexia montana*.

Mais déjà avant l'espèce de proscription dont le mot de cachexie avait été frappé par l'école de Pinel, on l'avait peu à peu détourné de sa signification primitive. C'est ainsi que certains nosographes, tels que Sauvages, Sagar, Cullen, etc., s'étaient servis de ce terme dans son pur sens étymologique, et lui avaient donné dès lors une signification des plus étendues pour qu'il pût embrasser dans leurs cadres nosologiques l'immense quantité de maladies dans lesquelles il y a une *mauvaise disposition du corps* : *coloris, figuræ, molis in corporis habitu depravatio*. (*Apparatus ad nosologiam*

*methodicam*, etc., auctore Cullen; Amstelodami, 1775, p. 40.) Cependant quelques-uns de ces nosologistes distinguent dans leur classe de *cachexies* la *cachexie* proprement dite. Vogel la définit ainsi : *Corpus grave atque iners, colore pallido squalidum.* (*Loc. cit.*, p. 116.)

Nous devons citer aussi Bordeu comme ayant grandement contribué à détourner le mot de *cachexie* de son véritable sens. Ce brillant et poétique défenseur des traditions médicales met sans hésiter ces traditions de côté quand il s'agit du terme en question, qu'il donne à peu près comme synonyme de *diathèse* : « Je fais, dit-il, autant de cachexies particulières, autant de mélanges ou de mixtions principales des humeurs, qu'il y a d'organes notables et d'humeurs bien distinctes. » (*OEuvres complètes*, t. II, p. 948.) Après ce préambule, Bordeu décrit dans son beau style certaines abstractions peu saisissables qu'il nomme *cachexies bilieuse, séreuse, muqueuse, laiteuse, sanguine, graisseuse, urineuse, splénique*, etc.

Maintenant le terme *cachexie* s'emploie assez fréquemment. Ce retour à cette ancienne dénomination s'est effectué depuis que l'on a repris l'étude des liquides en pathologie. Cependant on ne lui donne pas encore une signification claire et précise; car on entend souvent par *cachexie*, ou une *diathèse*, ou une altération profonde et variable de l'organisme, consécutive à des causes morbides qui sont depuis longtemps inhérentes à la constitution des malades. C'est dans ce double sens qu'il faut interpréter les *cachexies scrofuleuse, syphilitique, tuberculeuse*, etc., dont il est souvent question dans le langage médical.

Je vais chercher à établir que, si l'on veut rester fidèle à la saine tradition, il faut comprendre sous le terme de *cachexie* la même maladie que celle que l'on appelle maintenant *anémie* (Andral), *hydrémie* (Bouillaud), *hydroémie* (Piorry). C'est ce qu'il sera facile de voir par l'exposition des

symptômes et des altérations, groupés par les auteurs anciens sous le nom de *cachexie*.

Cœlius Aurelianus est, d'après Sprengel, le premier observateur qui ait donné l'histoire de la cachexie. Voici les points de cette histoire qui sont les plus importants à reproduire ici : *Cachexia nomen sumpsit a corporis habitu malo... fit autem sive nascitur hæc passio intemperantiâ ægritantiâ, vel curatione mala medicantis, aut post ægritudinem tardæ resumptionis causa, item ex medicamentibus sæpissime potatis, vel ex sæpea duritiâ jecoris, aut lienis, vel ex fluxu hemorrhoidis longissimi temporis, aut vomitu, item ex febribus longo tempore corpore adfecto, aut collectionibus aut vomitu post vespertinos cibos et his similibus. Est autem ipsa quoque passio sæpissime hydropismi antecedens causa, aut macularum simili in superficie corporis accidentium.*

Voilà bien les causes ordinaires de l'hydrémie, qui peut être idiopathique ou symptomatique d'une altération organique, etc., qui est occasionnée par des erreurs dans le régime, par des convalescence difficiles, par les pertes de sang auxquelles sont sujets les hémorroïdaires, par les fièvres (probablement intermittentes) qui durent depuis un long temps, etc. Enfin, Cœlius Aurelianus ajoute que la cachexie (j'allais dire l'hydrémie) est souvent la cause antécédente des hydropysies et des taches (hémorrhagiques) qui se montrent à la superficie du corps. C'est ce que nous examinerons plus loin.

Les symptômes que Cœlius Aurelianus assigne à la cachexie ne sont pas nombreux, mais ils suffisent à caractériser cette maladie : *Sequitur cachecticus pallor subalbidus, quando etiam plumbeus color, debilitate tardus ac piger corporis motus, cum inflatione inani, aliquibus etiam ventris fluor, cum febricula in plurimis latente, quæ circa vesperum magis augitur, pulsus creber ac densus,*

*cibi fastidium, et vini magis adpetentia, urina (elleq., et extensio venarum. (Artis medicæ principes Halleri, t. XI, p. 242.)*

Cette courte description est à peu près semblable dans Aretée, qui reconnaît aussi, comme Cœlius, qu'il y a extension des veines dans la cachexie; on la retrouve à peu près semblable dans Paul d'Égine et les Arabes. Il faut aller jusqu'au commencement du xvii<sup>e</sup> siècle pour avoir un tableau plus complet de la maladie. Voici comment il est donné par Félix Plater : *Cachexia discoloratio est in qua colore florido cutis deperdito, plerumque habitus corporis decens quem Euexiam vocant, in malum, unde cachexia dicitur, immutatur. In hoc enim cutis plus juxta albicat seu pallet, vel ex albo livescit, et ad colorem plumbeum vergit, corporisque superficies plenior nonnihilque apparet. Hunc quoque affectum dyspnea plerumque comitatur, quæ eos dum se exercent aut altiora scandunt, maxime fatigat, accedente simul pulsatione arteriarum circa jugulum et in colli lateralibus, cordisque palpitazione, lassitudineque spontanea, in pedibus maxime; imprimisque cordis compressivus dolor de quo præcipue conqueruntur, illis molestus est. Qui affectus licet omnibus accidere possit, virginibus tamen magis est frequens... febris quandoque lenta ut in febribus dictum huic affectui copulatur. Interdum vero etiam aliorum morborum ut ventriculi, hepatis, lienis accidentia superveniunt, urinæque, nisi alio affectu comite mutantur, plerumque albæ seu crudæ et aqueæ existunt. Et si hic affectus diu perseveret, corporis totius habitu amplius in maïem seu tumorem excrescente, leucophlegmatia cachexiam hanc sequitur. (Præceps, t. III, p. 57; Basilea, 1625.)*

Cette description de Plater nous présente des symptômes qui n'étaient pas notés dans celle de Cœlius, à savoir : la

dyspnée, le sentiment de constriction au cœur, les palpitations de cet organe et les pulsations des carotides, qui apparaissent surtout après l'exercice musculaire. Sennert, qui écrivait à peu près à la même époque, n'a rien ajouté à la symptomatologie précédente; il a éclairé seulement l'histoire des causes. Il admet que la cachexie tient à une altération du sang, qui est surtout séreux, et cette altération du sang dépend elle-même d'une affection des organes de la digestion, surtout du foie : *Hinc ad cachexiam inducendam faciunt omnia quaecumque hepar imprimis, et habitum corporis refrigerare et humectare possunt, et in causa sunt ut pro sanguine probo, frigidus, impurus et multis excrementis, præcipue sero abundans generetur sive eæ causæ sint internæ sive externæ.* Il énumère ensuite ces causes, soit internes, soit externes, qui produisent cette affection du foie et de l'organisme, d'où dépend l'altération du sang. *Pertinent huc morbi diuturni, et imprimis qui hepar et lien lædunt, ut febres diuturnæ, hepatitis et lienis obstructions pertinaces, tumores duri, scirrhusi, suppressæ evacuationes mensium et hæmorrhoidum, nimia sanguinis per vulnera, menses, hæmorrhoides, nares, vel alterius materiæ, ut in diarrhæa, dysenteria, ac colica affectione, longa evacuatio, unde coloris nativi magna fit in corpore dissipatio : carceres et loca subterranea, si quis diu in eis vivere cogatur... qui in vigore sunt ætatis, minime in cachexiam incidunt, nisi magna sit causæ vehementia vel lue venerea afficiantur, quæ et ipsa inter causas cachexiæ numerari potest.* (*Opera practicæ*, lib. III, p. 549; Lugduni, 1676.)

Cette étiologie de Sennert comprend la plupart des causes de notre hydrémie moderne : les altérations organiques, les squirrhes, l'aménorrhée, les hémorrhagies, les diarrhées, le séjour prolongé dans les prisons et dans les mines, tout presque est énuméré, jusqu'à la syphilis, qui, d'après les obser-

vations récentes de M. Ricord, donne lieu aussi à l'affection chlorotique.

Après Sennert, on doit citer avantageusement Sylvius de le Boe, qui a écrit un véritable traité sur la cachexie (*Opera, tractatus v*, p. 704 ; Trajecti ad Rhenum, 1695). Aux symptômes décrits par Plater, Sylvius ajoute ceux qui affectent la tête et le cerveau : *Animus ipse tristatur, aut morosus fit.... accidit capitis dolor, nunc in parte anteriore, nunc in posteriore, nunc in alterutro, nunc in utroque latere, nunc gravans, nunc lancinans, nunc findens, nunc pulsans...* (P. 705.) Mais, comme Sennert, Sylvius a éclairé surtout l'étiologie de la cachexie, dont il place la cause prochaine dans une altération du sang, qui peut être primitive ou consécutive à une affection organique : *Omnem vitiatæ in cachexia nutritionis causam in sanguine imprimis, quærendam inveniendamque; quamvis nil obstat, posse ab alicujus partis, aut visceris noxa pendere sanguinis corruptionem.* Quant aux causes éloignées de la cachexie, il les étudie très au long, en passant en revue les *six choses non naturelles*. A ce sujet, il insiste sur les *ingesta*, et particulièrement sur les *animi pathemata*, dont il montre toute l'influence sur la production de la cachexie.

Frédéric Hoffmann, dans un chapitre intitulé *de Cachexia et chlorosi*, définit ainsi la cachexie : *Pravum et subtumidum corporis habitum, cum foedo cutis colore junctum; qui a vitiosi seri abundantia viscerumque tono dejecto oriundus singulas corporis functiones perturbat et labefactat insigniter.* (*Opera*, t. III, p. 312; Genevæ, 1748.) Il trouve la cause de cette maladie dans une surabondance d'un sang impur et des humeurs. *Quod causam nostri morbi ejusque accidentium proximam attinet, hæc ipsa quidem consistere videtur in nimia sanguinis impuri et humorum viscidorum ac minus spirituosorum*

*abundantia*. Il explique par cette altération des liquides la débilité des fonctions, surtout des fonctions cérébrales : *Unde non mirum videre debet, si ingens corporis gravitas et languor, ad pellus prostratio, ad somnum et soporem proclivitas; animi tristitia, sensuumque torpor simul juncta infestant...* Hoffmann se livre ensuite à l'examen des causes éloignées, qu'il trouve, comme Sylvius, dans *les choses non naturelles*; il montre le premier l'influence d'un air marécageux sur la production de la cachexie : *Si quis in locis valde humidis, paludosis humilioribusque conclavibus commoretur vel dormiat frequentem morbi cachectici esse proventum.* (P. 313.) On sait que ce fait d'étiologie a été confirmé, dans ces derniers temps, par les observations de M. Bretonneau.

Van Swieten, dans les *Commentaires sur les aphorismes de Boerhaave*, n'a guère fait que suivre les observateurs précédents. Il pense aussi que la cachexie tient à une altération du sang; mais il précise la nature et la cause de cette altération; mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'alors, et il arrive à ce résultat, en raisonnant d'après les observations de Malpighi sur la formation du sang rouge chez les petits poulets pendant l'incubation des œufs : *Sic etiam in humano corpore per similes causas, sed validiores produci sanguinem rubrum ex injustis breviori tempore. Verum ubi vel ob causas assimilantes debiliores vel ob materiam nutrimenti difficultas mutabilem, non potest elaborari alimentum ad perfectionem boni sanguinis usque, illa pars rubra sanguinis, vel non conficitur, vel non tanta copia, quanta requirebatur ad restitutionem perditam. Tunc albedo ob defectum partis rubrae sequitur, uti videmus post validas hæmorrhagias etiam in sanis antea et robustis hominibus fieri. Cum autem serum sanguinis flavescat naturaliter, si illud nondum in morbosam tenuitatem degeneravit omnino, et colorem suum ami-*

*serit, tunc deficiente parte rubra, color pallidus apparet, ab albedine declinans in dilutam flavidinem; quod imprimis in oculorum canthis apparet, in virginibus chlorosi laborantibus. (T. III, p. 644.)*

Enfin, nous arrivons à Lieutaud, qui joue un rôle important dans l'historique que nous développons. Cet auteur consacre un chapitre à la cachexie, qu'il regarde comme *la plus commune des maladies chroniques*. (*Précis de médecine*, t. I, p. 158; Paris, 1769.) Il passe en revue les causes de cette maladie, qui est primitive ou consécutive à l'altération des organes, et il en décrit les symptômes principaux.

Quelques pages avant le chapitre de la cachexie, Lieutaud traite d'une maladie dont, dit-il, *on n'a presque fait aucune mention* avant lui. (P. 132.) Cet article est intitulé : *De l'Inanition des vaisseaux*, et non pas *De l'Anémie*, comme on le répète habituellement; car ce mot ne figure nulle part dans l'ouvrage de Lieutaud. « L'inanition des vaisseaux, dit cet auteur, ne se manifeste guère que par l'ouverture de certains cadavres dont les vaisseaux sont vides de sang, et dont les différents organes sont aussi secs que s'ils avaient été de la cire. Cette affection n'est pas aisée à connaître sur le vivant : on peut la soupçonner, avec assez de fondement, après les longues abstinences ou après les grandes pertes de sang; mais ces apparences sont quelquefois trompeuses... et l'on ne trouve pas quelquefois de quoi fonder même de simples conjectures... »

On voit que Lieutaud a voulu comprendre sous le nom d'*inanition des vaisseaux* l'affection que nous avons appelée *anémie vraie*. On conçoit dès lors pourquoi ce médecin insiste tant sur l'incertitude des caractères séméiologiques de cette maladie : c'est que les symptômes de l'*anémie* donnés par Lieutaud sont à peu près les mêmes que ceux qui sont exposés dans son chapitre de la cachexie. Dans ces derniers temps on a éludé, pour ainsi dire, ces difficultés de diagnostic, parce que les deux affections appelées par Lieutaud



*inanition des vaisseaux* et *cachexie* ont été confondues, par le plus grand nombre, en une seule et même maladie appelée *anémie*, *chlorose*, etc.

Depuis Lieutaud, il n'est plus guère question de la *cachexie* dans les traités de médecine. Cullen en fait à peine mention; quant à J.-P. Frank et à Pinel, ils n'en parlent jamais; c'est tout au plus s'ils traitent de la chlorose à l'occasion de l'aménorrhée.

Enfin, et comme je l'ai déjà dit, on a repris depuis quelques années l'étude de la *cachexie* sous les dénominations de *chlorose*, d'*hydrémie*, d'*anémie*, etc... C'est donc sous ces différents termes qu'ont paru les travaux qui font naturellement suite à ceux des anciens observateurs que j'ai exposés. Aussi les noms de MM. Bouillaud, Andral et Gavarret, Piorry, etc., doivent-ils tout naturellement s'ajouter à ceux de Cœlius Aurelianus, de Sennert, de Sylvius de le Boe, etc., dans l'histoire de la maladie appelée *cachexie* par les anciens, *hydrémie*, *anémie* par les modernes. Du reste, ne nous étonnons pas trop de ces différentes appellations pour la maladie qui nous occupe: il est peu d'affections dans le cadre nosologique qui aient traversé les différentes révolutions médicales, sans subir quelques changements dans les termes sous lesquels ces maladies étaient primitivement connues.

Pour nous fixer sur la valeur et l'emploi des différents termes qui sont maintenant en présence, nous pensons que le mot d'*anémie* doit être employé uniquement pour désigner cet état éphémère dans lequel la quantité de la masse sanguine est évidemment moindre qu'à l'état normal, comme cela se voit immédiatement après une grande perte de sang. Le terme d'*hydrémie* ou d'*hydroémie* doit signifier l'altération du sang qui consiste dans une diminution des globules et dans l'augmentation du sérum, avec conservation de la proportion normale de fibrine (Andral). Enfin, sous le nom de *cachexie* on comprendrait la maladie elle-même dans la-

quelle l'hydrémie se montre avec ses symptômes caractéristiques. La *cachexie* s'applique donc à l'ensemble des altérations et des symptômes, tandis que l'*hydrémie* ne devrait désigner que la seule altération du sang. Toute cachexie s'appuie nécessairement sur une hydrémie ; mais toute hydrémie ne constitue pas une cachexie. Supposons, en effet, un malade atteint de fièvre typhoïde, qui, après plusieurs saignées, aura le sang abondant en sérum, mais pauvre en globules : ce malade sera sans aucun doute affecté d'*hydrémie*, mais il ne serait pas exact de dire qu'il a en même temps une *cachexie* ; car ce dernier mot présente à l'esprit l'idée d'une maladie *froide*, comme le disaient les anciens. On pourrait donc définir la *cachexie* : *une maladie apyrétique, ordinairement chronique, caractérisée par l'existence d'une hydrémie, qui entraîne avec elle la diminution des forces, la décoloration et l'atonie des tissus.*

Maintenant que nous nous sommes expliqué suffisamment sur la valeur classique du terme *cachexie*, en cherchant à relier les anciens avec les modernes, nous allons poursuivre l'exposition des différentes espèces de cachexie.

Nous avons déjà traité assez au long de la cachexie post-hémorrhagique, de celle des mineurs, des nègres, et de la saturnine ; nous allons y ajouter d'autres cachexies, que nous ne ferons pour ainsi dire qu'énumérer.

Ainsi, nous distinguerons les cachexies syphilitique (Sennert, Ricord), paludéenne (Hoffmann, Bretonneau), celle des prisonniers (Sennert), et celle par cause morale (de le Boe), dont nous avons fait déjà mention.

Nous citerons les cachexies produites par l'habitation de certains pays. D'après Pouppé-Desportes, il y a dans les colonies une cachexie qui sévit sur les blancs comme sur les nègres, et qui tient très-probablement à la chaleur du climat. Dans ces derniers temps, M. Clarke a signalé une affection chlorotique due au séjour dans la ville de Londres, et qu'il

appelle avec raison *cachexie de Londres*. (*Annales d'hygiène*, p. 57; avril 1830.) Or, cette observation de M. Clarke met tout naturellement sur la voie de constater une affection semblable sur les personnes, surtout les femmes de la basse classe, qui habitent Paris, après avoir vécu à la campagne; et cette affection pourrait s'appeler avec la même raison *cachexie de Paris*.

Il y a encore une cachexie vermineuse : elle s'observe très-souvent chez les enfants qui ont des lombrics, et quelquefois aussi, quoique plus rarement, chez les adultes affectés de ténia. Il y a une cachexie produite par les aliments de mauvaise nature, qui est épidémique dans les temps de disette.

Certaines professions exposent à contracter la cachexie : nous avons déjà parlé de celle des plombiers, cérusiers, etc.; nous y ajouterons celle des cuisiniers, sans pourtant mettre ces deux professions sur la même ligne, sous le rapport de la facilité à contracter la cachexie. J'ai observé trois cas de cette dernière affection aux réceptions du Bureau central. J'ai appris, dans les renseignements que j'ai recherchés à ce sujet, que les cuisiniers mangent très-peu, et qu'ils ne vivent presque que de salade. Faut-il rapporter cette altération de l'appétit à la chaleur des fourneaux, ou plutôt au dégoût inspiré par la préparation des mets et des viandes? Je penche volontiers pour la seconde de ces deux causes; car les fondeurs et les forgerons, qui sont exposés à un feu non moins vif que les cuisiniers, n'ont pas, comme ces derniers, l'appétit diminué ou altéré.

L'usage de certaines substances détermine encore la cachexie. Je sais, d'après des renseignements certains, que dans les départements du nord de la France, et notamment dans les environs de Lille, l'abus des eaux-de-vie de grain ou de pommes de terre produit un état *chlorotique* qui finit par entraîner la mort. On donne, dans le langage du pays, le nom de *blasés* aux individus affectés de cette cachexie alcoolique.

C'est encore à une maladie semblable que succombent les individus qui fument de l'opium ; on ne conservera aucun doute à ce sujet , si on consulte les écrivains qui nous ont donné la relation de la dernière expédition des Anglais en Chine. Enfin je rappellerai que tous les syphiliographes s'accordent à reconnaître une cachexie produite par l'usage longtemps répété des préparations mercurielles.

Il est un certain nombre de cachexies qui sont consécutives à un état pathologique antérieur. A ce genre il faut rattacher en première ligne la cachexie cancéreuse ; et par là il ne faut pas comprendre une infection profonde de l'organisme par la matière cancéreuse , mais tout simplement un état *hydrémique*, déterminé soit par les hémorrhagies qui sont si fréquentes en pareil cas , soit par les dyspepsies qui surviennent lorsque la maladie cancéreuse a atteint un certain degré.

La pellagre donne encore lieu à la cachexie. On peut s'en convaincre en lisant les différentes monographies qui ont été écrites sur cette maladie , et notamment l'excellente thèse de M. Roussel (Paris, 1845, n° 75). On trouvera dans ces travaux l'énumération des principaux symptômes de l'état chlorotique , et pourtant nulle part on ne présente en saillie le groupe formé par ces symptômes qui appartiennent à la cachexie.

Telles sont les cachexies les plus fréquentes , celles dont l'existence est le plus positivement constatée. Je n'ai pas la prétention de les avoir toutes énumérées , car on pourrait encore y ajouter celles qui sont produites par les fatigues considérables , par le repos , par les pertes excessives de sperme , par la lactation prolongée , etc. etc.

Dans cette revue générale des cachexies , je n'ai pas mentionné la *chlorose vraie* ; c'est parce que j'avais l'intention de m'en occuper en dernier lieu pour savoir si elle était douée

d'une nature spéciale, et si elle pouvait être confondue avec les autres cachexies.

Les anciens auteurs regardaient la chlorose comme une cachexie, témoin l'expression de *cachexia virginum* sous laquelle elle était souvent désignée. Fr. Hoffmann professe à ce sujet l'opinion la plus positive. *Quem in genere cachexiam dicunt morbum, is in virginibus, quæ nondum menses expertæ sunt, aut si ipsi inordinati et partiores fluunt, chlorosis denominatur, nihilque aliud, quam cachexiæ species est, iisdem, quibus cachexia, signis sese prodens.* (*Ibid.*, p. 312.) Juncker, que l'on regarde comme l'interprète clair et fidèle de l'école de Stahl, adopte la même manière de voir : *A chlorosi virginum cachexia non aliter differt, quam genus a specie.* (*Conspectus medicinæ*, p. 698 ; Halæ, 1734.) Enfin Stoll précise encore mieux le rapport de la chlorose aux autres cachexies. *Chlorosis autem est cachexia proveniens ex anomalo catameniorum fluxu, et ob suam causam differt ab aliis cachexiis. Præterea aliæ species cachexiæ possunt utrumque sexum et omnem ætatem afficere; hæc vero cachexia chlorotica afficit solum sexum sequiorem, et in hoc plerum que solummodo puellas circa tempus pubertatis, item viduas juniores, item moniales, et eas demum fæminas quæ inertem vitam in juventutis flore degunt.* (*Dissertationes medicæ in chronicos morbos*, t. II, p. 27 ; Viennæ, 1789.)

L'usage et l'autorité veulent donc que l'on regarde la chlorose comme une cachexie survenant chez une jeune fille ou chez une jeune veuve, et consécutive soit à un dérangement des fonctions menstruelles, soit à une asthénie des organes génitaux. Je me suis soumis moi-même à cette opinion traditionnelle, puisque c'est dans ce sens que j'ai montré le développement des symptômes de la chlorose; mais pourtant ma soumission n'est pas portée au point de ne pas examiner

si le terme de *chlorose* est exigé impérieusement pour spécialiser l'espèce de cachexie dont il s'agit en ce moment.

Pour que ce terme fût rigoureusement nécessaire, il faudrait qu'il y eût une grande importance à distinguer la chlorose due à une affection des organes génitaux de celle qui dépend d'autres causes; or, on est loin d'attacher une telle importance à cette distinction. Tous les jours on confond ensemble sous le nom de *chlorose* les cachexies spontanées des jeunes filles, soit que les symptômes de dysménorrhée se soient montrés les premiers et aient provoqué l'apparition de la maladie, soit, au contraire, que le dérangement de la menstruation soit consécutif au développement de la cachexie, et que cette cachexie dépende alors d'une cause morale, d'une mauvaise alimentation, ou de la respiration de l'air vicié des grandes villes. Il va sans dire dès lors que puisque ces différentes cachexies sont réunies sous le même nom, elles sont aussi traitées à peu près de la même manière.

Puisque le mot *chlorose* est donc maintenant détourné de sa pureté primitive, et qu'il s'applique à tous les cas de cachexie spontanée survenant chez les jeunes filles, il me semble qu'il serait plus simple de l'abandonner comme ne représentant rien de particulier à l'esprit. On le remplacerait par le mot de *cachexie virginale*, que l'on ferait suivre du nom de sa cause présumée: ainsi il y aurait une *cachexie* produite par dysménorrhée, par asthénie des organes génitaux, par cause morale, etc. etc. Le but de cette radiation du terme de *chlorose* serait surtout d'éviter ces questions oiseuses et interminables qui ne sont, après tout, que des questions de mot, comme celle de savoir à quel âge de la femme le terme de *chlorose* doit être remplacé par celui d'*anémie* ou d'*hydrémie*, et cette autre non moins subtile de savoir si les hommes peuvent être affectés de chlorose comme les femmes.

Maintenant que nous nous sommes suffisamment expliqué

sur la valeur que l'on doit attacher au terme de *cachexie*, nous allons nous livrer à quelques considérations générales sur la maladie qui doit légitimement porter ce nom.

La cachexie dépend d'une perte de sang ou d'un dérangement quelconque des fonctions digestives, que ce dérangement soit primitif, ou qu'il soit consécutif à une autre maladie. Et même, ainsi que nous l'avons déjà dit, si la cachexie, d'abord provoquée par une perte de sang, se prolonge longtemps sans évacuation sanguine, on doit affirmer qu'elle est ainsi entretenue par un défaut de digestion ou d'alimentation. Par conséquent, toute cachexie qui n'est pas entretenue par des pertes sanguines accuse nécessairement une souffrance des organes digestifs. Si donc on est humoriste pour interpréter les symptômes qui dans la cachexie dépendent de l'altération du sang, il faut être solidiste quand on remonte plus haut, et que l'on veut comprendre le genre de désordre qui provoque cette altération dans la composition du sang. Il faut dès lors rendre au tube digestif une partie du rôle que Broussais lui avait reconnu dans la production des maladies, en remplaçant toutefois le terme de *gastro-entérite* par celui de *dyspepsie* (1), qui a l'éminente propriété de ne rien préjuger sur la nature des différentes causes de la souffrance des organes digestifs.

Dans toute cachexie le sang est pauvre en globules, et contient une proportion surabondante de sérum, la proportion

---

(1) Le terme de *dyspepsie*, que j'emploierai fréquemment dans le cours de ce travail, doit être entendu dans son acception la plus large. Je comprends par dyspepsie toute difficulté de la digestion, tout défaut d'alimentation, quelle qu'en soit la cause, soit que cette cause dépende de la nature et de la quantité des aliments, soit qu'elle réside dans une lésion de texture du tube digestif, ou simplement dans une altération des fonctions de l'estomac et de l'intestin.

de fibrine restant à son état normal. Le cœur est volumineux ; il est dilaté dans toutes ses cavités , et néanmoins les parois de ces cavités sont aussi épaisses qu'à l'état normal , de telle sorte qu'en somme la substance musculaire est hypertrophiée ; dans certains cas, l'hypertrophie est très-considérable, et donne aux parois des cavités , bien que dilatées , une épaisseur qui dépasse les limites ordinaires. Les artères sont dépourvues de leur tonicité habituelle ; le pouls est plein , mais mou ; il acquiert cependant de la dureté quand l'action du cœur est accidentellement augmentée par un exercice musculaire , la fièvre , etc.

Non-seulement le sang est altéré dans la proportion relative de globule et de sérum , il l'est encore dans sa quantité , qui est plus considérable qu'à l'état normal. De là résulte une série de symptômes qui sont produits directement par cette double altération dans la qualité et la quantité du liquide sanguin. A cette série de symptômes dus à l'état du sang, il s'en ajoute une autre de symptômes *névralgiques* , et enfin ces deux séries de symptômes sont précédées par une série initiale dans laquelle se trouvent les différents phénomènes qui se rattachent immédiatement à un dérangement dans les fonctions digestives. Nous avons exposé longuement l'enchaînement de tous les symptômes de ces trois séries à l'article *chlorose*, et nous n'y reviendrons pas ici. Seulement nous ferons observer que certaines cachexies ont en sus quelques caractères qui leur sont propres , comme la couleur ardoisée des dents dans la cachexie saturnine , l'érythème des mains dans la cachexie pellagreuse , la stomatite dans la cachexie mercurielle , etc.

Le tube digestif est donc le point de départ et le centre matériel des différentes altérations chimiques , anatomiques et fonctionnelles qui se rencontrent dans les cachexies. Cette affection pathogénique des voies alimentaires peut être évidente ou latente ; elle peut être primitive et directement pro-



duite par des aliments insuffisants ou de mauvaise qualité, des vers intestinaux, un cancer d'estomac, etc.; ou bien elle est consécutive à des causes morales, à un état de souffrance du cerveau, de l'utérus ou d'un autre organe, qui exercent une influence sympathique sur les fonctions digestives; elle peut enfin être provoquée par la respiration d'un air épais, vicié par des miasmes paludéens, par des substances toxiques, etc., par la privation de la lumière, par un défaut d'exercice, etc. etc. Toutes ces causes éloignées produisent donc la cachexie par l'intermédiaire d'une dyspepsie, qui est le premier résultat de leur influence. C'est en effet par suite d'une dyspepsie que le sang cesse de recevoir les éléments qui doivent réparer ses pertes incessantes en globules.

Le défaut de proportion des globules sanguins, dépendant ainsi ou d'une dyspepsie ou d'une hémorrhagie, a pour effet d'enlever au sang la faculté qu'il possède à un haut degré de tonifier les tissus et surtout la peau, les muscles, les artères, etc., qui tombent alors dans un état de flaccidité. Le cœur privé de cette influence se relâche, ses cavités deviennent plus amples, ainsi que les tubes artériels, et il résulte de cette ampliation du cœur et des artères une espèce de vide, comblé à mesure qu'il se forme par l'eau des boissons et des aliments, qui reste incorporée au sang, et qui rend dès lors sa masse plus considérable qu'avant la diminution des globules.

Cette atonie des tissus et notamment du cœur, déterminée par le défaut des globules sanguins, est donc la cause de la dilatation du cœur, de la surabondance de l'ondée sanguine, de la plénitude du pouls, des bruits artériels, de la dyspnée, des palpitations, de la céphalalgie pulsative, etc. etc.; car ces différents symptômes ne dépendent pas immédiatement du défaut des globules sanguins, comme on le croit, mais bien de l'atonie et de l'ampliation des réservoirs sanguins produites par l'insuffisance des globules.

A ce sujet, nous ferons remarquer que le degré d'atonie

nécessaire pour produire les différents résultats que je viens d'énumérer ne se montrera pas invariablement chez tous les individus sous l'influence de la même diminution dans la proportion de globules. Il y aura des susceptibilités très-différentes pour subir cette influence : chez quelques personnes elle s'exercera pour une faible diminution des globules, tandis que d'autres ne l'éprouveront que lorsque le sang sera très-appauvri. C'est ainsi que chez l'homme, dont les tissus sont doués d'une tonicité et d'une résistance nerveuse beaucoup plus marquées que chez la femme, il faudra une diminution relativement plus considérable de globules sanguins pour donner lieu à l'atonie du cœur et à ses résultats ordinaires. C'est ce qui nous explique pourquoi les femmes sont plus sujettes à la cachexie que les hommes, et pourquoi, parmi les femmes, quelques-unes ont le fâcheux privilège d'en être affectées d'une manière pour ainsi dire permanente, ou de la voir se reproduire à l'occasion de la moindre cause, d'une légère perte de sang, ou d'une dyspepsie de quelques jours.

On comprend aussi pourquoi les bruits artériels et la surabondance de l'ondée, qui, résultant d'une dilatation du cœur, prouvent que l'atonie a relâché cet organe d'une manière notable; pourquoi, dis-je, ces bruits n'accompagnent pas toujours les mêmes proportions notées dans l'abaissement du chiffre des globules. On sait, en effet, d'après les recherches de MM. Andral et Gavarret, qu'au-dessus du chiffre 80 et jusqu'à 127 (sur 1,000 parties de sang), les bruits artériels ne se montrent pas constamment chez tous les individus. Au contraire, d'après les mêmes observateurs, on note l'existence des bruits d'une manière constante, toutes les fois que le chiffre des globules s'abaisse au-dessous de 80. Quelle est la raison de cette dernière loi de coïncidence? C'est qu'au-dessous du chiffre 80, le sang est si appauvri, si peu stimulant, que, quelle que soit la réaction tonique des individus, on verra la tonicité du cœur et des artères céder d'une manière pour

ainsi dire forcée devant cet abaissement si considérable des globules.

La loi que M. Bouillaud a posée doit s'interpréter aussi dans le même sens. Si, d'après ce professeur, le *bruit de diable* existe chez les individus dont le sang est d'une densité de moins de 6° à l'aréomètre de Beaumé, cela tient encore à ce que, au-dessous de 6°, le sang est trop appauvri pour pouvoir entretenir la tonicité du cœur, qui dès lors se relâche, se dilate, et envoie une ondée considérable dans les artères.

Ce n'est donc ni l'abaissement des globules au-dessous d'un certain chiffre, ni la perte de densité du sang, qui produisent immédiatement les bruits. Ces deux altérations du fluide sanguin ne déterminent la production des bruits que d'une manière médiate, et en agissant d'abord sur le tissu même du cœur et des artères.

L'ampliation atonique du cœur et des artères produit, avons-nous dit, une augmentation dans la masse du sang. Or, ici la surabondance de la masse sanguine est pour ainsi dire une nécessité physiologique; car si le sang, privé d'une partie de ses globules séreux, et appauvri comme il l'est, conservait sa quantité habituelle quand ses réservoirs sont agrandis, ou, ce qui est encore pire, avait une quantité moindre qu'à l'état normal, comme beaucoup de personnes l'admettent, il en résulterait une faiblesse dans la circulation qui serait presque incompatible avec la vie.

Il arrive assez souvent que, dans les cachexies bien caractérisées et existant depuis longtemps, le sang ne soit pas surabondant et qu'il soit même réduit à une quantité moindre que la quantité normale. Cela s'observe quand l'individu cachectique est affecté d'une hémorrhagie ou d'une diarrhée notables, et cela se reconnaît à la réduction du volume du pouls et à la suppression des bruits artériels. Quand les forces ne sont pas trop affaiblies par ces pertes de liquides, la soif

et l'eau des boissons ont bientôt augmenté la masse sanguine de l'excès de quantité qui est ici un besoin de l'organisme; en relevant le pouls à son degré d'exagération, et en faisant reparaitre les bruits. Mais si la nature est épuisée par l'abondance de la perte sanguine ou diarrhéique, et si la soif ne se fait pas sentir, le pouls reste petit, les bruits ne reparaissent pas, et la mort ne se fait pas longtemps attendre. Il m'est arrivé déjà trois ou quatre fois de porter un pronostic immédiatement grave chez des cachectiques qui avaient ainsi éprouvé une diminution réelle dans la masse du sang, et ce pronostic était basé sur l'absence de la soif, sur la petitesse du pouls et sur la disparition des bruits artériels (1).

On insiste habituellement sur la grande ressemblance qu'il y a entre les affections cachectiques (chlorose, hydrémie, etc.) et les maladies du cœur, et l'on recommande vivement de ne pas commettre cette confusion dans la pratique. Or, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'une semblable similitude existe, puisqu'en réalité il y a lésion matérielle du cœur dans les cachexies; mais cette lésion ne requiert pas des indications thérapeutiques spéciales, car elle est, comme nous le savons, consécutive à l'altération du sang, et elle se dissipe d'elle-même, quand le sang a été ramené à son état de composition normale.

Le fer est un agent thérapeutique employé d'une manière à peu près exclusive dans le traitement de la cachexie. On fonde en partie l'emploi de ce moyen sur ce que le sang des cachectiques contient moins de fer qu'à l'état normal : on croit dès lors que l'administration des préparations ferrugineuses agit

---

(1) On trouve alors à l'autopsie les caractères anatomiques de l'anémie vraie, ou de l'*inanition* des vaisseaux de Lieutaud; mais il ne faut pas en conclure que cette anémie existait déjà avant l'hémorrhagie ou la diarrhée séreuse qui sont survenues dans le cours de la cachexie.

dans le traitement de la cachexie, parce qu'on introduit du fer dans le sang pour élever à son chiffre normal la proportion de celui qui y est contenu. De là le précepte d'employer les préparations de fer les plus solubles, et surtout, d'après M. Mialhe, qui vient de publier un ouvrage remarquable sur l'action des médicaments (*Traité de l'art de formuler*; Paris, 1845), il faut choisir celles de ces préparations qui sont susceptibles d'être décomposées par les substance alcalines contenues dans le sang.

On ne saurait nier l'utilité incontestable des ferrugineux dans le traitement de la cachexie; mais on pourrait peut-être exposer des doutes très-sérieux sur la nécessité de la pénétration des médicaments ferrugineux dans ce sang pour ramener ce liquide à son état de composition normale. En effet, rappelons un principe admis par tous les observateurs qui ont étudié la composition du sang soit à l'état sain, soit à l'état morbide : c'est que le fer qui est contenu normalement dans le sang se trouve uniquement dans les globules, dont il est un des principes constituants. Par conséquent, plus il y a de globules dans le sang, plus il y a de fer, et moins il y a de globules, moins aussi il y a de fer.

On voit par là que pour guérir l'hydrémie, c'est-à-dire pour augmenter la proportion des globules sanguins, il ne suffit pas d'introduire du fer dans le sang, il faut encore y introduire les autres éléments des globules; et surtout il faut déterminer dans l'organisme cette disposition en vertu de laquelle, les divers éléments du globule étant donnés, ces éléments se combinent ensemble de manière à constituer le globule sanguin. Or, le fer ne peut pas produire ces résultats en agissant comme simple agent chimique, et puisqu'il guérit la cachexie, il faut lui trouver une autre action que celle-là.

Quelle est la cause qui, dans les cachexies, maintient abaissée la proportion des globules? C'est, avons-nous dit, l'altération des fonctions digestives. Qu'est-ce qui doit dès lors ramener

les globules à leur proportion normale ? Sans aucun doute le rétablissement des mêmes fonctions à leur état d'intégrité. Or, puisque cela est effectivement ainsi, comme nous le verrons, le fer doit son efficacité à ce qu'il fait rentrer le tube digestif dans toute la plénitude de ses fonctions.

En effet, on voit tous les jours des chloroses traitées sans succès par les ferrugineux même les plus solubles. Pourquoi ? Est-ce parce qu'ils n'ont pas été absorbés ? Ce n'est pas probable, puisqu'ils sont solubles. C'est bien plutôt parce que dans ces cas-là le tube digestif n'est pas heureusement influencé par l'administration du fer, et que l'appétit reste languissant malgré son emploi. Le sang contient alors, sans aucun doute, une proportion considérable de produits ferreux absorbés, mais néanmoins les globules ne se reconstituent pas, parce que la dyspepsie résiste à l'action du fer. Cet agent au contraire a-t-il de l'efficacité sur la guérison de la chlorose, on le voit tout de suite à l'heureux changement qui s'observe dans l'appétit et les fonctions digestives ; et l'observation de ce résultat initial des agents ferrugineux dans un cas donné est une marque à peu près certaine que la chlorose ne résistera pas à l'emploi du fer.

Mais ce qui prouve par-dessus tout que le fer ne guérit la cachexie qu'en dissipant d'abord la dyspepsie, c'est qu'on guérit parfaitement bien la cachexie sans fer, à condition qu'on rétablisse l'appétit et les autres fonctions digestives.

C'est ainsi qu'on voit très-souvent des cachexies, et même des cachexies chez les jeunes filles, des chloroses en un mot, se dissiper par l'usage des amers, de l'aloès, par un changement d'air, par l'éloignement d'une cause morale, etc. etc., sans que le malade prenne des médicaments ferrugineux, ou après y avoir renoncé depuis longtemps. Et si les diverses circonstances que je viens d'indiquer produisent des résultats que l'on n'avait pas obtenus du fer, c'est qu'elles ont dissipé une dyspepsie contre laquelle le fer avait été impuissant.

Il faut donc dans toute cachexie attaquer d'abord cette dyspepsie initiale, en combattant surtout la cause qui la produit et qui la maintient. C'est ainsi que dans les cas où la constipation paraît avoir produit la cachexie, on peut guérir en employant des purgatifs, et même des purgatifs répétés; on trouve des observations de chlorose ainsi traitée et guérie dans l'ouvrage d'Hamilton sur l'emploi des purgatifs (Paris, 1825). Dans d'autres cas où la cachexie est consécutive à un embarras gastrique, on emploiera le tartre stibié avec beaucoup d'avantage; je pourrais exposer à ce sujet des observations qui ont été recueillies par M. de Crozant. Dans la cachexie vermineuse, il faudra d'abord expulser les vers pour voir le sang se reconstituer. La cachexie saturnine se dissipe habituellement avec la colique qui la complique, sous l'influence du traitement par les purgatifs dits *de la Charité*. M. le professeur Trousseau recommande et avec raison de traiter la cachexie syphilitique par les mercureaux, et la cachexie paludéenne par le sulfate de quinine; « le fer, dit M. Trousseau, n'est alors qu'un palliatif impuissant. » Ce professeur est le premier thérapeutiste qui se soit élevé dans ces derniers temps contre l'habitude de traiter par le fer toutes les cachexies. (*Des indications de l'anémie; Journ. de méd.*, juillet 1845.) Je viens ici après lui pour généraliser les indications rationnelles de ces maladies, et pour montrer que, quand on traite une cachexie, on ne peut reconstituer le sang qu'en rétablissant les fonctions digestives, et en commençant d'abord par combattre ou éloigner la cause particulière qui les a altérées.

Ce n'est donc pas, en définitive, l'agent thérapeutique employé qui ramène le sang à l'état normal, c'est l'aliment qui est pris en plus grande quantité, et qui se digère mieux depuis que le moyen thérapeutique a heureusement modifié le tube digestif. Cela est si vrai que, si l'on a affaire à une cachexie dans laquelle l'appétit et les fonctions digestives sont parfaitement conservées (comme cela se voit dans le cas unique

des cachexies qui sont produites par les hémorrhagies, et qui guérissent spontanément et rapidement), il suffit alors de donner au malade tous les aliments qu'il demande, pour voir cette cachexie se dissiper en peu de jours.

Par conséquent nous sommes forcés de reconnaître que, dans la cachexie post-hémorrhagique qui guérit d'elle-même, et dans toutes les autres cachexies qui cèdent à l'emploi des agents non ferrugineux, l'alimentation est en réalité la seule cause qui élève la proportion des globules à son état normal; et comme d'un autre côté la régénération des globules, dans les précédentes cachexies, ne peut se faire que par l'introduction d'une certaine quantité de fer dans le sang (puisque le fer entre dans la composition des globules), on est bien forcé de conclure que tous les éléments constitutifs des globules, y compris le fer, sont alors fournis au sang par les seuls aliments convenablement élaborés.

La cachexie, avons-nous dit, est caractérisée par la surabondance de la masse sanguine et par la plénitude du pouls. Or, n'y a-t-il pas dans ce caractère une indication nécessaire et générale de pratiquer des émissions sanguines? Nullement. La pratique et la théorie précédemment exposée s'accordent pour condamner, d'une manière générale, les émissions sanguines dans les cachexies, et nous montrent que le soulagement réel mais momentané qu'elles procurent est bientôt suivi d'une nouvelle augmentation d'intensité dans tous les symptômes. Ainsi donc nous ne saignerons pas les cachectiques; et néanmoins nous dirons que le pouls est plein dans la cachexie; et en cela nous n'imiterons pas les auteurs qui, regardant à tort les mots *plénitude du pouls* et *saignée* comme à peu près synonymes, ont été très-probablement portés à ne pas dire que le pouls radial était plein dans la cachexie, de peur qu'on ne les accusât de se mettre en contradiction avec eux-mêmes, en ne montrant pas en même temps la nécessité de saigner les cachectiques.



La plénitude du pouls et la surabondance de la masse sanguine dépendent, comme nous l'avons vu, de la dilatation atonique déterminée dans le cœur et les artères par la faible proportion des globules sanguins. Il faut donc reconstituer les globules pour voir la quantité du sang redescendre à son état normal, par le retour du resserrement tonique du cœur et des artères. Nous avons montré plus haut que la condition nécessaire pour reconstituer ainsi les globules est de faire rentrer l'estomac et les intestins dans toute l'intégrité de leurs fonctions.

Mais si nous ne regardons pas la déplétion sanguine comme une indication générale et habituelle dans la cachexie, nous pensons néanmoins qu'elle est d'une nécessité indispensable dans certains cas exceptionnels; dans les cas par exemple où on voit apparaître des symptômes de paralysie qui annoncent une congestion excessive ou même une hémorrhagie dans les centres nerveux, comme on en trouve des observations dans la thèse de Morizot et dans le mémoire de M. Duchassaing. On satisfera encore à cette urgente indication, quand la dyspnée, les palpitations, etc., seront portées au point de compromettre immédiatement la vie du cachectique. Dans toutes ces circonstances, rares heureusement, mais réelles, c'est une indication ou plutôt une obligation de diminuer immédiatement la congestion qui produit les accidents, en réduisant la quantité absolue du sang, soit au moyen d'une saignée, soit surtout, si on le peut, à l'aide de la grande ventouse. C'est ici le cas d'appliquer ce précieux instrument qui agit plus puissamment que la saignée sans produire comme elle une déperdition sanguine qui est toujours regrettable dans le traitement de la cachexie.

*( La suite à un numéro prochain. )*

---

---

ÉTUDES CLINIQUES SUR LES MALADIES VÉNÉRIENNES. — DES  
PLAQUES MUQUEUSES;

*Par MM. DAVASSE et DEVILLE, anciens internes de l'hôpital  
de Lourcine.*

(3<sup>e</sup> article.)

PLAQUES MUQUEUSES DES AUTRES RÉGIONS.

Si l'on ne trouve dans les auteurs que des notions éparses si incomplètes sur les plaques muqueuses (1) considérées dans les organes génitaux, on trouve encore bien moins de renseignements sur les plaques siégeant dans d'autres régions. Il y a bien, dans quelques auteurs récents surtout, quelques descriptions isolées, mais on y chercherait vainement un lien général et des caractères assez bien observés pour qu'il soit possible, dans l'état actuel de la science, de faire l'histoire complète des plaques muqueuses. Nous espérons remplir cette lacune.

**I. Plaques muqueuses de la bouche.** — Sous ce titre général, nous comprenons les plaques muqueuses siégeant sur les lèvres ou leurs commissures, sur la face interne des joues, la langue, les amygdales et le voile du palais.

Nous en trouvons dans nos observations un total de 48 cas; ce qui ne représente néanmoins qu'une quarantaine de malades, car 8 fois les plaques existaient simultanément sur plusieurs points de la bouche.

**Lèvres et commissures.** — C'est là un siège assez fréquent

---

(1) Bien entendu que nous exceptons M. Ricord, qui a posé d'une manière on ne peut plus nette les bases de l'étude et de la description des plaques muqueuses dans ses notes remarquables au *Traité de la syphilis* de Hunter.

des plaques muqueuses ; nous les y avons observées 21 fois. C'est aussi une des régions où , bien que faciles à reconnaître , elles passent très-souvent inaperçues , fait déjà signalé par quelques dermatologues , et entre autres par M. Cazenave dans son *Traité des syphilides*. On doit sans contredit leur rapporter , comme le fait judicieusement observer M. Ricord , ces cas d'*excoriations ulcéreuses* décrits par Hunter et Babington : seulement nous ferons remarquer le vice de cette dénomination , car ce sont de vraies plaques muqueuses. Quant à leur complication fréquente avec le psoriasis signalée par le dernier de ces auteurs , nos observations n'en confirment pas l'existence.

Elles se montrent d'habitude sur le bourrelet muqueux extérieur des lèvres et aux commissures , ou bien à leur face interne , ainsi qu'aux joues.

Au bord des lèvres , elles constituent de véritables petites saillies , le plus souvent légèrement aplaties , presque toujours elliptiques , assez petites , en nombre variable , mais toujours solitaires , d'une teinte rosée ou grisâtre , peu humides à leur surface , quelquefois cependant légèrement croûteuses ; soit par le fait du mouvement des lèvres , soit par toute autre cause , la petite pellicule qui les revêt s'ulcère sous forme de fissures recouvertes ou non par de petites croûtes : leur aspect est caractéristique , et s'il échappe si facilement à l'attention , c'est qu'elles sont souvent solitaires , comme nous l'avons dit , et en général fugaces , que les malades ne s'en plaignent pour ainsi dire point , et qu'enfin elles sont peu connues ; on les voit paraître et disparaître avec facilité dans le cours des accidents secondaires ; elles coïncident très-fréquemment avec les plaques muqueuses de l'arrière-gorge et surtout des organes génitaux : nous n'avons vu manquer cette coïncidence à la bouche avec ce dernier siège que deux fois ; dans l'un de ces cas , la plaque de la lèvre se montra comme premier symptôme constitutionnel au moment où des chancres simples

(et non transformés) entraient dans la période de réparation.

Aux commissures, leur aspect est le même; seulement leur surface est légèrement granuleuse. Elles s'étendent aux deux lèvres, d'une manière plus ou moins égale, par deux portions séparées constamment par une fissure linéaire, qui persiste après la disparition du disque saillant de la plaque. Dans ces deux cas, elles sont indolentes; beaucoup de malades ne s'en doutent pas le moins du monde, et ceux qui s'en aperçoivent ne les considèrent que comme des gerçures accidentelles.

Elles peuvent s'étendre sur la peau des lèvres, mais d'une manière très-circonsrite, et alors leur aspect devient sensiblement plus rosé, ou rougeâtre, couleur chair de jambon, pour employer la comparaison la plus exacte.

Sur la muqueuse de la face interne des lèvres et des joues, elles n'offrent pas d'aspect différent.

Toutes guérissent très-facilement, sauf les petites rhagades dont elles se creusent parfois.

Nous ne donnons pas d'observation spéciale pour ce siège des plaques muqueuses, parce que, coexistant en général, dans les faits que nous avons recueillis, avec d'autres symptômes syphilitiques, leur description ne serait qu'un des éléments minimes de ces faits, que nous ne voulons pas non plus rapporter incomplètement.

*Langue.* — Nous avons trouvé six fois des plaques muqueuses à la langue, et toujours elles coïncidaient avec des plaques à la vulve. Elles siègent tantôt à la pointe, tantôt à la base, ou intermédiairement, tantôt sur les bords; elles sont arrondies ou elliptiques, assez volumineuses; leur couleur est presque toujours grisâtre ou d'un rouge terne; elles s'ulcèrent quelquefois, et offrent en un mot tous les autres caractères des plaques muqueuses: elles n'y prennent jamais le développement condylomateux ou végétant.

En voici une observation caractéristique.

*Obs. XVIII. — Plaques muqueuses de la langue, de la lèvre supé-*

*rière et de la vulve; roséole.* — August... V..., jeune fille de 19 ans, bien développée, les cheveux châtain foncé, la peau fine, réglée dès l'âge de 15 ans, entra à Lourcine le 14 décembre 1844, salle Saint-Bruno, n° 12, pour des plaques muqueuses et une éruption de roséole. Cette malade, interrogée à diverses reprises sur les antécédents de sa maladie, répond toujours qu'elle n'a point eu de chancres, qu'elle ne s'est jamais aperçue d'aucun bouton ou de la moindre excoriation aux parties. Elle avoue cependant avoir eu des rapports sexuels, il y a sept mois, avec un jeune homme qui avait un chancre à la verge et des taches à la peau, et avoir entretenu quelque temps ses relations avec lui sans qu'il en résultât pour elle-même aucun inconvénient. C'est trois mois après qu'elle s'est aperçue pour la première fois, sur tout le corps, de taches arrondies, colorées en rouge cuivré, sans élévation, et qui ont toujours persisté; puis, seulement quinze jours avant son entrée à l'hôpital, elle a vu se développer tout à la fois les plaques muqueuses diverses de la langue, de la lèvre supérieure et de la vulve. Un traitement prescrit par M. Ricord, et qui se composait de la tisane de salsepareille avec sirop de Cuisinier, et des pilules de proto-iodure de mercure, avait été suivi déjà, mais assez irrégulièrement, par la malade pendant deux mois environ.

La langue présentait une éruption parfaitement caractérisée, de petites plaques rosées, arrondies ou elliptiques, de la dimension de 4 à 6 millimètres, en nombre assez grand, toutes distinctes, présentant une saillie égale, lisse, sèche et aplatie. Elles occupaient la face dorsale de la langue et arrivaient jusqu'auprès de la pointe; la plupart de celles placées sur les bords avaient de petites dimensions: elles n'occasionnaient aucune douleur notable. Dans les autres parties de la bouche, il n'y avait nulle autre plaque; on en remarquait deux petites, elliptiques, isolées, grisâtres et très-légèrement saillantes, sur le bourrelet muqueux de la lèvre supérieure.

Quant à celles de la vulve, elles étaient fort nombreuses, peu étendues en surface, mais offrant une saillie assez grande, d'un rose violacé, dures, sèches, rapprochées sur le bord antérieur des grandes lèvres, un peu confluentes en allant vers la fourchette, et ne suscitant qu'un peu de démangeaison. Enfin il existait une roséole bien marquée sur tout le corps, mais en résolution sur les membres. Le surlendemain de son entrée, cette fille fut mise à l'usage de la liqueur de Van Swieten, de bains simples et de vapeur, et de cautérisations.

Les plaques muqueuses de la vulve commencèrent à s'affaïsser après la disparition de celles de la lèvre supérieure; quant à celles de la langue, la résolution ne se manifesta qu'au bout de dix jours environ. Une nouvelle petite plaque survint à cette époque sur la lèvre supérieure.

Au 1<sup>er</sup> janvier, c'est-à-dire dix-sept jours après l'entrée de la malade, la résolution avançait beaucoup à la langue; elle était à peu près complète aux parties externes de la génération. Cette fille sortit le 17 du même mois, n'ayant pas fait le traitement d'une manière complète. Depuis cette époque, nous avons eu occasion de la voir plusieurs fois : il n'existait plus rien à la langue, et les lèvres étaient le siège de nouvelles petites plaques qui paraissaient et disparaissaient depuis quatre mois environ, ce qui lui faisait regarder sa guérison comme peu probable.

*Amygdales et voile du palais.* — Les plaques muqueuses, assez communes à l'arrière-gorge, constituent une variété fréquente d'angine syphilitique secondaire. Nous les avons observées 19 fois sur les amygdales, et 2 fois sur le voile du palais; et dans ces 21 cas qui constituent le neuvième de nos observations, les phénomènes n'ont pas offert de singularité remarquable.

Hunter et Babington, son annotateur, malgré une apparence de classification, ont évidemment confondu ce symptôme avec plusieurs autres variétés d'angine syphilitique; confusion facile dans certains cas. Si ces plaques muqueuses sont bien caractérisées à l'état complet de leur développement, on peut très-bien à leur origine en méconnaître l'existence, soit à cause de la difficulté de l'examen chez plusieurs malades, soit à cause du peu de degré de saillie qu'elles présentent à ce moment.

Ce sont de petites saillies arrondies, tantôt larges, tantôt plus petites, parfois multiples, confluentes même; ayant à peu près constamment une teinte d'un blanc grisâtre. L'amygdale qui les supporte peut être hypertrophiée et rouge, et cette coloration morbide gagner les parties environnantes; elle dif-

fère de la rougeur vive de l'angine inflammatoire, mais elle ne prend jamais un plus l'aspect violacé propre à certains accidents tertiaires. Tantôt elles s'ulcèrent au centre, ou bien dans plusieurs points de leur surface, et constituent des érosions superficielles qui peut-être sont le point de départ d'ulcérations syphilitiques plus profondes; enfin tantôt il n'y a aucune ulcération à la surface.

On comprend que nous avons à noter ici des épiphénomènes importants, dus au siège de ces plaques muqueuses, et que nous n'avons pas eu à noter encore, à part les démangeaisons et le suintement des parties voisines: ce sont ceux des angines chroniques en général; le mal de gorge s'exaspérant par la déglutition, l'enrouement et même un léger degré de coryza.

Ces plaques ne constituent jamais, au moins par elles-mêmes, une variété grave d'angine syphilitique, surtout lorsqu'elles sont soumises à un traitement convenable; alors elles guérissent assez rapidement. Quand elles disparaissent, c'est tantôt par les progrès d'une résolution égale et uniforme; mais le plus souvent la résolution n'étant pas partout au même degré, il en résulte comme des taches irrégulières, même un liséré grisâtre et souvent échanuré à la périphérie de l'amygdale.

Sur les 19 cas de plaques siégeant dans le lieu qui nous occupe, 2 fois seulement il n'y avait pas coïncidence avec le même état morbide aux organes génitaux; et dans un de ces derniers cas, elles coïncidaient avec un chancre induré de la vulve.

Il nous a paru inutile de donner ici des observations particulières de plaques muqueuses sur les amygdales, parce qu'elles ne révèlent aucun fait important, et que tout d'ailleurs a été signalé dans notre description.

II. *Plaques muqueuses du nez.* — Nous les avons rencontrées soit à l'extérieur du nez, soit à l'intérieur des narines, près de leur ouverture antérieure.

Dans le premier cas, elles se rencontrent presque constamment dans le sillon qui sépare la joue de l'aile du nez, et elles y affectent à peu près les mêmes caractères qu'aux lèvres. Seulement elles y sont plus petites, souvent à peine comme une tête d'épingle ordinaire; leur coloration est plus tranchée et leur surface plus granulée; leur nombre est de une à deux; la forme est plus ou moins arrondie, mais quelquefois une plaque linéaire s'allonge dans toute l'étendue du sillon signalé. Elles deviennent quelquefois le siège de fissures. En disparaissant, elles laissent à leur place une petite tache persistante, et dont l'existence devient pour le médecin qui a souvent observé ce fait non encore signalé, un signe diagnostique précieux.

Dans le second cas, moins fréquent, et dont nous avons vu seulement trois exemples, les plaques occupent le pourtour des narines à l'entrée des fosses nasales, où elles forment un bourrelet croûteux, dont les croûtes tombant laissent à nu une surface rouge ou grisâtre, molle, qui se recouvre de croûtes nouvelles, jusqu'au moment de la guérison. Elles occasionnent des démangeaisons assez vives et qui forcent le malade à les excorier, d'où leur persistance souvent assez grande en ce lieu.

Dans les huit cas observés soit à l'entrée des narines, soit à l'extérieur, toujours il y avait coïncidence de plaques aux organes génitaux.

Obs. XIX. — *Plaques muqueuses de l'entrée des narines et de la vulve.* — Adélaïde B..., âgée de 22 ans, couturière, entrée déjà pour la troisième fois à l'hôpital de Lourcine, salle Saint-Bruno, n° 4. La première fois, au mois de mai 1843, elle a été traitée pour des chancres et un bubon suppuré : elle n'a pas fait de traitement à l'intérieur. La deuxième fois, elle est revenue, deux mois après sa sortie, pour des boutons pustuleux du cuir chevelu de la face, accompagnés de chute des cheveux : elle a fait alors un traitement mercuriel pendant deux mois, et est sortie guérie. Aujourd'hui, il est survenu depuis deux mois, et spontanément d'après son dire,



des plaques muqueuses à la vulve, précédées par des élevures croûteuses des narines.

A son entrée, le 27 juillet 1844, Adélaïde B... présente aux deux orifices des fosses nasales deux bourrelets qui en bordent le pourtour et en rétrécissent l'entrée : ces bourrelets sont constitués par des croûtes irrégulières, jaunes, granuleuses, très-adhérentes et ulcérées par points ; la malade ne peut s'empêcher d'y porter les doigts et de les excorier à chaque instant. Aux organes génitaux, ils occupent principalement la face interne des grandes lèvres, où elles sont confluentes ; au pli génito-crural, elles sont tout à la fois et plus isolées et plus saillantes.

Le 31 juillet, cautérisation avec le nitrate d'argent ; fumigations émollientes pour les narines.

Le 1<sup>er</sup> août, traitement par le proto-iodure de mercure en pilules.

Sous l'influence des fumigations émollientes, les croûtes des narines se détachent, et laissent à nu une trainée d'un rouge grisâtre, composée de petites élevures inégales et confondues, dont la surface est chagrinée, ulcérée et comme parsemée de petites rhagades. Les croûtes, en se formant, sont devenues plus minces, les fissures ont disparu ainsi que les démangeaisons, et au bout de dix-huit jours il n'existait plus rien au nez. Une semaine après, les organes génitaux ne présentaient plus de leur côté qu'un peu de rougeur morbide. La malade a continué le traitement sans interruption jusqu'à l'époque de sa sortie, le 20 septembre 1844.

III. *Plaques muqueuses des orteils et de la base des ongles.*— Les plaques muqueuses, dans le dernier de ces deux sièges, ont été depuis longtemps étudiées sous les noms d'*onglade* ou d'*onyxis syphilitique*. Nous les réunissons avec celles de la base des orteils, parce que leurs caractères sont à peu près les mêmes.

Des sept observations que nous avons recueillies, deux sont relatives à l'onyxis ; les cinq autres se rapportent aux plaques situées entre la base des orteils. Il résulte de ces faits que presque constamment ulcérées, elles ressemblent assez bien aux rhagades du bord de l'anus. Leur saillie est violacée ; arrondies entre les orteils, on les trouve plutôt allongées à la base

des ongles dont elles suivent tout le pourtour. Les ulcérations diffèrent un peu dans les deux cas : à la base des orteils, elles sont allongées, profondes, comme dans les rhagades anales ; autour des ongles, ce sont des fissures irrégulières, dont les bords fongueux se renversent plus ou moins sur l'ongle. Teintes d'un mélange de couleur grisâtre et d'un rouge livide, elles fournissent une sécrétion purulente, sanieuse, très-abondante et d'une fétidité repoussante. Les plaques muqueuses ainsi ulcérées sont plus douloureuses et peuvent même gêner notablement la marche. Si on ne les traite pas avec soin, elles ont une grande tendance à persister ; mais elles disparaissent très-aisément sous l'influence d'un traitement régulier.

Nous donnons deux observations, une de chaque variété, à l'appui de ce qui précède.

**Obs. XX. — Plaques muqueuses de la base des orteils et des parties sexuelles.** — H... (Scholastique), âgée de 17 ans, est conduite par sa mère à l'hôpital de Lourcine, le 27 janvier 1844, pour être soumise à un examen de notre part. Elle pouvait à peine marcher, et son extérieur révélait la plus grande malpropreté... Elle avait des plaques muqueuses entre les orteils du pied droit, et aussi dans la région génito-anale. Voici les renseignements qu'elle nous a plus tard confiés.

Il y a six mois, après d'assez nombreuses relations suivies avec un jeune homme, elle éprouva de vives démangeaisons aux parties génitales, où elle aperçut de tout petits boutons qu'elle excoria, dit-elle, et qui ne disparurent qu'au bout de trois semaines. Presque en même temps, il se forma une tumeur indolente et du volume d'une noix, à l'aîne droite, et un peu plus tard une autre tumeur dans l'aisselle du côté gauche. Cette jeune fille prétend avoir cessé toutes relations du moment où elle s'est aperçue du mal, et ne s'être plus exposée depuis. Trois mois s'étaient écoulés depuis le début de la maladie, lorsque dans l'intervalle des troisième et quatrième espaces interdigitaux du pied droit, il se forma des boutons petits et un peu aplatis, humides, qui bientôt s'ulcérèrent, et finirent par rendre la marche extrêmement pénible et douloureuse. Enfin, il n'y a que trois semaines que toute la région vulvaire et le pourtour de l'anus ont été envahis par l'éruption présente. La

malade n'a pris aucun soin de son état, vivant dans la contrainte à cause de sa famille à qui elle ne voulait rien avouer.

Les plaques muqueuses des orteils se présentaient sous forme d'une surface inégale; et paraissant résulter de la confluence de petites élevures d'un aspect rougeâtre et livide; on y voyait diverses ulcérations irrégulières; elles occupaient presque tout l'intervalle du pli cutané interphalangien, et remontaient un peu sur la face plantaire du quatrième orteil. Elles versaient une matière séropurulente d'une odeur tellement forte, qu'il était difficile d'y résister. Les moindres mouvements des orteils occasionnaient beaucoup de douleurs et la marche était extrêmement pénible; en repos, il y avait des cuissons insupportables. Les plaques de la vulve et de l'anus, que nous ne décrivons point ici, étaient un des beaux exemples de la variété confluente.

La malade fut mise en traitement à partir du 31 janvier; et le crayon de nitrate d'argent appliqué partout où cela était nécessaire. Les premières cautérisations à la base des orteils furent suivies de douleurs telles, que la malade s'y refusait obstinément. Cependant le 15 février, c'est-à-dire au bout de quinze jours, l'aspect des plaques des orteils était sensiblement amélioré; les ulcérations avaient presque disparu, et les douleurs étaient calmées. On pansait avec le vin aromatique, puis avec l'onguent mercuriel. Le 1<sup>er</sup> mars, les plaques de la vulve étaient entièrement guéries; celles des bords de l'anus étaient en résolution; aux orteils il ne restait plus que quelques élevures prenant l'aspect rosé, très-peu étendues et se desséchant à leur surface; on les pansait avec la charpie sèche. Le 12 mars, entièrement guérie, la fille H... continuait son traitement; elle sortit à la fin du mois; il ne restait plus qu'un peu de rougeur entre les orteils. Du reste, la marche n'était nullement gênée.

Dans un autre cas où nous avons vu se développer sous nos yeux (chez une fille qui était entrée pour des plaques de la vulve et une éruption papuleuse générale) des plaques muqueuses à la base des orteils, celles-ci; prises dès le début; ont guéri dans moins de deux septénaires. Voici l'observation d'onyxis.

Obs. XXI. — *Plaques muqueuses à la vulve et à la bouche. Onyxis. Symptômes d'infection constitutionnelle. Fièvre typhoïde.* —

B... (Anais), âgée de 20 ans, domestique, entrée le 10 septembre 1842 à l'hôpital de Lourcine, salle Saint-Louis, n° 4. Assez mal réglée depuis l'âge de 15 ans, elle s'est toujours bien portée; elle n'a jamais eu de maladie de la peau, ni de maladies vénériennes; elle est assez bien constituée, d'un tempérament lymphatico-sanguin. Elle n'a jamais eu de rapports qu'avec un même homme qu'elle n'a jamais su malade, et qu'elle n'a plus vu depuis quatre mois environ. Il y a plus de trois mois, elle avait les lèvres de la vulve gonflées, mais sans aucune douleur; depuis deux mois seulement les lèvres, comme dit la malade, se sont entaînées et sont devenues douloureuses. Il y a six semaines est survenue une éruption que la malade caractérise assez mal, et qui a disparu au bout d'une huitaine de jours, sans aucun traitement; en même temps les cheveux ont commencé à tomber assez abondamment et ont continué depuis à tomber; il est survenu une fatigue générale qui a disparu au bout de quelques jours. A peine l'éruption disparue, il est survenu autour de la base de l'ongle du gros orteil droit une rougeur bientôt suivie de gonflement et d'ulcération, qui a persisté depuis, en occasionnant beaucoup de douleurs pendant la marche seulement. Depuis trois semaines a commencé à se manifester une plaque muqueuse à la commissure droite de la bouche. La malade n'a fait aucun traitement.

Le 14 septembre, elle présente sur la face interne, près du bord des deux grandes lèvres, des plaques muqueuses saillantes, rosées, pointillées à leur surface qui est aplatie, agglomérées à chaque grande lèvre en une masse elliptique allongée, irrégulière, peu large, de 5 à 10 millimètres. Autour de l'anüs sont plusieurs petites plaques muqueuses éparses, de 1 à 4 millimètres de diamètre. A la commissure droite de la bouche et le long du bord interne de la lèvre inférieure, existent des saillies aplaties, déprimées à leur surface, un peu dures, molles, d'un gris rosé, qui sont de vraies plaques muqueuses. Rien à la gorge. Au gros orteil droit, tout autour de la base de l'ongle, mais surtout en dehors, la peau est tuméfiée, dure, violacée et ulcérée dans sa partie qui touche l'ongle; cette ulcération grisâtre, allongée sous forme de fissure; fournit une suppuration fétide. (Cautérisations des diversés plaques muqueuses. Traitement mercuriel.)

Le 19, la malade va bien sous le rapport de la maladie syphilitique. Les plaques muqueuses de la vulve sont fortement affaissées, bien en voie de guérison. La tuméfaction autour de l'ongle

n'est presque plus marquée et à peine violacée, mais on la voit mal, parce que la malade l'a pansée assez mal avec du cérat, ce qui fait qu'elle est couverte de saletés. Les plaques muqueuses de la bouche s'abaissent, elles aussi. Mais depuis hier, il y a un mouvement fébrile assez prononcé, avec malaise, lassitude, céphalalgie, etc. (Suspendre le traitement mercuriel.)

C'était là un commencement de fièvre typhoïde assez grave, que j'ai traitée activement et exclusivement par la méthode de M. de Larroque, outre l'emploi de l'eau de Rabel pour suspendre des épistaxis très-abondantes. Au quinzième jour, la convalescence était complète, mais on a dû attendre que la malade fût entièrement rétablie et qu'elle eût repris toutes ses habitudes.

Le 18 octobre, examinée aujourd'hui dans ces conditions, Anaïs B... ne présente plus la moindre trace de maladie syphilitique. L'orteil, comme tout le reste, est parfaitement guéri.

Le 20, la malade se plaint d'avoir éprouvé ce matin quelques douleurs épigastriques, et d'avoir vomi. On continue cependant le traitement.

Le 24, cet accident a reparu une seconde fois ce matin. (Suspendre l'emploi des pilules mercurielles.)

Le 25. (Tous les jours une cuillerée de liqueur de Van Swieten.)

Le 28, chaque matin les vomissements ont reparu après l'administration de la liqueur; il est donc impossible de faire recommencer actuellement le traitement. Comme d'un autre côté la malade désire s'en aller dans son pays, et qu'elle n'a plus rien d'apparent, elle demande sa sortie, qu'on lui accorde.

*IV. Plaques muqueuses siégeant sur la peau des diverses parties du corps.* — Jusqu'ici, nous avons vu les caractères des plaques dans leurs régions de prédilection, pour ainsi dire; on peut les trouver aussi sur tous les autres points de la surface cutanée du corps, mais accidentellement. Nous avons eu occasion d'en rencontrer isolément sur la face, l'oreille externe, le cou, la région sous-clavière et le pli inguinal. Ce sont là des faits rares sur lesquels nous n'avons pas à insister beaucoup.

*Face.* — Cinq fois nous avons observé des plaques muqueuses siégeant sur les joues, le menton et les plis qui sépa-

rent ces deux parties des lèvres. Nous n'avons pas eu l'occasion d'en trouver sur le front.

*Oreilles.* — Les plaques s'y rencontrent à la région mastoïdienne, à l'union de cette région avec la conque; c'est là que nous les avons vues sur deux malades.

*Cou, région sous-clavière, pli inguinal.* — Dans chacune de ces régions, nous avons observé de vraies plaques muqueuses une seule fois sur 194 observations. Cela suffit pour prouver la rareté de ces faits que démontre d'ailleurs la concordance pleine et entière de nos observations. Il nous suffit donc de les mentionner.

Mais des faits plus importants, et dont nous avons déjà dit un mot à propos du siège général des plaques muqueuses, sont les huit cas dans lesquels elles existaient à la fois sur presque *toute la surface du corps*. Ils sont proportionnellement en petit nombre, l'un de nous ayant été seul attaché au service dans lequel ces faits pouvaient être observés. Il s'agit de plaques muqueuses se montrant chez des nouveau-nés, comme le signe le plus commun, le plus irréfragable de syphilis constitutionnelle héréditaire. Alors, le plus souvent, on trouve des plaques disséminées sur presque tous les points du corps; alors, mais dans ces cas seulement, ou dans quelques autres semblables, on peut constater l'exactitude de ce principe qui veut que les plaques muqueuses se développent surtout là où la peau est plus fine, ou bien là où elle forme des plis pour s'adosser à elle-même. Hors de ces cas, cette loi ne serait plus d'aucune exactitude, comme on peut aisément le constater en jetant les yeux sur le tableau que nous avons donné du siège des plaques muqueuses.

*V. Omphalic, mamelon, col de l'utérus.* — Nous avons gardé pour la fin de cette description cinq cas assez curieux que nous avons eu occasion d'observer, et qui méritent une mention spéciale.

Trois fois nous avons trouvé des plaques muqueuses à l'om-

*bilic*; dans un de ces cas, elles n'existaient qu'à l'ombilic et au *mamelon*, et il n'y avait rien ailleurs. C'est le cas de l'observation suivante.

**Obs. XXII.** — *Plaques muqueuses de l'ombilic et des mamelons.* — La nommée T... (Honorine-Élisabeth), âgée de 31 ans, femme de ménage, mariée depuis 16 ans, se présente à la consultation de Lourcine le 3 août 1845. M. Culleriet l'examine et ne trouve rien à l'extérieur; au speculum, il ne voit qu'une érosion blafarde de la lèvre postérieure du col. Mais en recherchant avec soin sur les autres parties du corps, il découvre une plaque muqueuse très-bien caractérisée au fond de la cicatrice ombilicale: cette femme s'en était à peine aperçue. Voici les renseignements qui furent obtenus.

Quatorze mois auparavant, alors enceinte de cinq mois et demi, elle contracta pour la première fois des chancres à la vulve avec un écoulement verdâtre du vagin, avec son mari, qui avait, dit-elle, une chaudepisse avec chancres à la verge. Un pharmacien consulté (comme de juste) lui fit prendre des capsules de Mothes, ordonna des injections vaginales, et cautérisa une fois les ulcérations chancreuses qui disparurent bientôt; l'écoulement seul persista. Accouchée à terme d'un garçon, elle dit que celui-ci vint au monde avec des boutons ou plutôt des taches rouges sur tout le corps, qui ne se sont jamais entièrement dissipées depuis: ce petit garçon a aujourd'hui 10 mois, et se porte bien à part cela, sans qu'aucun traitement lui ait été fait encore.

Je ne trouve pas dans mes notes si elle l'a nourri, mais, dans tous les cas, elle n'a point souffert des seins, et n'a jamais eu les mamelons gercés. Son mari n'a rien depuis longtemps; elle-même n'éprouve que depuis huit ou dix jours des démangeaisons à l'ombilic, où elle s'est aperçue d'une tache grisâtre avec suintement. Cette tache, ou plutôt cette plaque occupe toute la dépression ombilicale; elle est médiocrement saillante, d'un gris rosé, humide, à surface molle et un peu chagrinée; le suintement qui la lubrifie est médiocrement abondant et n'a qu'une odeur fade. Il y a un prurit qui n'est pas très-douloureux.

Le col porté une érosion, comme il a été dit, et le cul-de-sac du vagin présente de la rougeur, suite d'un écoulement ancien.

Pour pansement, onctions d'onguent mercuriel; à l'intérieur le proto-iodure en pilules. Le traitement dut être bientôt suspendu

par suite d'un gonflement gengival assez prononcé, avec une légère salivation; il fut repris le 6 septembre seulement. La plaque muqueuse de l'ombilic était réduite à une tache cuivrée sans élévation, mais suintante. A cette époque, la malade nous montra le mamelon du côté droit, qui, au lieu d'être saillant, était légèrement excavé, et dans cette excavation était une saillie qui la tapissait entièrement en la débordant un peu en dehors, saillie du reste grisâtre, humide, lisse, exhalant un suintement muco-purulent, et un peu douloureuse. Il n'y avait point d'ulcération à la surface; ni de gerçure. L'autre sein était dans l'état normal; cependant, au bout d'une semaine environ, son mamelon devint le siège d'une plaque muqueuse, et il offrit le même état que le précédent. Ces plaques disparurent facilement sous l'influence des onctions mercurielles et de quelques cautérisations; mais elles revenaient aussi avec facilité; et la malade sortit étant parfaitement guérie à l'ombilic, mais non entièrement aux mamelons, après quatre-vingt-un jours: le traitement avait été plusieurs fois suspendu.

Dans un second cas, qui est celui d'une femme ayant à la fois des plaques muqueuses de la vulve, des amygdales et de l'ombilic, il y avait ulcération irrégulière et même assez profonde au fond du cercle ombilical, qui, participant à l'inflammation, était rouge, un peu élargi et étalé; les bords de l'ulcération étaient saillants et livides, et le muco-pus qui s'en écoulait très-abondant; celui-ci inoculé sur la malade ne produisit aucun résultat. Trois mois auparavant cette femme avait eu des chancres.

Enfin, il nous reste un dernier fait dont l'importance est plus remarquable. Il s'agit, selon toutes probabilités, de vraies plaques muqueuses développées *sur le col de l'utérus*. Bien qu'on ait avancé, et cela sans être en mesure de le démontrer, que les plaques muqueuses pouvaient siéger sur le col utérin, où même elles ne seraient pas rares, le fait que nous allons rapporter est à notre connaissance le seul de ce genre. Nous l'exposerons sans discussion.

Obs. XXIII. — *Chancres à la vulve. Plaques du col utérin.* — Anna V..., âgée de 21 ans, se présente à Lourcine le 27 juillet 1844,



pour un écoulement très-abondant du vagin. Elle dit avoir depuis longtemps des rapports journaliers avec un homme qu'elle ne sait point malade, et ne s'est aperçue sur elle-même que d'un écoulement; elle nie avoir jamais eu des chancres. A l'examen, dans l'intervalle des replis assez développés de la vulve, nous trouvons trois ulcérations chancreuses bien caractérisées. Le vagin est un peu rouge à la partie supérieure; il n'y a qu'un peu d'écoulement presque blanchâtre; *le col de l'utérus parait sain*. On cautérise les chancres avec le crayon de nitrate d'argent; injections alumineuses ordinaires dans le vagin.

Le 31 juillet, un des chancres est inoculé à la cuisse.

Le 2 août (troisième jour), au lieu de l'inoculation, il s'est développé une belle pustule blanche opaline, entourée d'une auréole d'un rouge sombre. La pellicule excisée laisse à nu une petite excavation comme la tête d'une épingle, d'un rouge vif, à bords taillés à pic, et environnés par l'auréole, sans dureté. On la cautérise par le nitrate d'agent. Le quatrième jour, l'eschare formée par la cautérisation de la veille est soulevée et débordée dans l'étendue à peine d'un millimètre, par un disque pustuleux. Le huitième jour, persistance de la nouvelle eschare environnée par l'auréole rouge; le quinzième jour, cicatrisation complète. Les chancres de la vulve étaient à peu près cicatrisés en même temps.

Pendant que ces phénomènes se passaient, je m'aperçus d'une particularité remarquable, qui aurait pu facilement échapper à l'attention. La malade, examinée au speculum le 27 juillet, jour de son entrée, ne nous avait présenté rien de particulier sur le col de l'utérus. En la soumettant au même examen, pour constater directement l'état de l'écoulement vaginal, le 3 août, j'aperçus sur le col utérin deux petites plaques saillantes, rouges, ou plutôt d'un gris rosé, assez arrondies, bien distinctes et circonscrites, de la dimension chacune d'une grosse lentille, à surface lisse, et existant l'une à la lèvre supérieure, l'autre à l'inférieure, et séparées entre elles par l'orifice allongé du museau de tanche. Cet aspect qui rappelait absolument celui des plaques muqueuses, me frappa, et dès lors j'observai cette malade avec le plus grand soin.

Les jours suivants, il ne se passa rien de nouveau, sinon que ces petites plaques s'agrandirent un peu, en présentant toujours à leur périphérie une saillie nettement circonscrite.

Le 6 août, une nouvelle plaque tout à fait pareille aux précédentes se montra à côté de celle qui était placée à la lèvre supérieure du col et un peu en dehors de la commissure droite. Cette

nouvelle saillie, séparée de deux autres par une scissure assez profonde, donnait au col une forme toute particulière ; il était légèrement acuminé, et l'on eût dit que la ligne transversale du museau de tanche se bifurquait à droite pour séparer les petites plaques. (J'ai conservé dans mes notes le dessin exact de cette disposition singulière.)

Le 7, une exulcération, de la dimension d'une tête d'épingle, apparut au centre de la plaque supérieure. Il s'écoulait un mucus catarrhal limpide par l'orifice.

Les jours suivants, l'exulcération s'étendit un peu. Craignant qu'il n'en résultât quelque ulcération peut-être ensuite difficile à guérir, je fis une légère cautérisation avec le nitrate d'argent à la surface.

Le 13, les trois saillies s'étaient déprimées ; leur coloration prend une teinte plus sombre ; l'ulcération a diminué un peu.

Le 14, la diminution est très-sensible.

Le 16, l'exulcération disparaît ; les deux autres plaques sont presque entièrement affaissées.

Le 21, à la place des saillies précédentes, il n'y a plus qu'une coloration morbide sur le col, coloration assez semblable à celle que les plaques muqueuses laissent à leur suite.

Le 24, le museau de tanche semble toujours bifurqué ; dans l'intervalle, il semble exister encore une légère élévation avec coloration différente des parties voisines.

Le 29, il n'y a plus rien de sensible que l'aspect triangulaire du col.

La malade, qui demande sa sortie depuis que les chancres sont cicatrisés, sort le 31 août, cinq semaines après son entrée. L'écoulement avait lui-même à peu près disparu.

Je dois noter ici, pour tout dire, que M. Cullerier, à qui je fis part de cette observation, tout en hésitant à lui accorder la même valeur et la même signification, n'y trouva cependant aucun des caractères ordinaires des autres altérations du col utérin.

*VI. Plaques muqueuses des organes génitaux de l'homme.* — Nous ne mentionnons ce paragraphe que pour mémoire, toutes nos observations ayant été prises sur les femmes. Nous laissons par conséquent ici une légère lacune très-facile à combler, surtout après tout ce que nous avons dit déjà.

---

---

## REVUE GÉNÉRALE.

*Anatomie pathologique. — Pathologie et thérapeutique médico-chirurgicales.*

**ICHTHYOSE INTRA-UTÉRINE** (*Sur une altération particulière et congénitale de la peau, appelée*). — Nous avons rencontré dans les journaux anglais deux observations curieuses de cet étrange vice de conformation. Il nous a paru convenable de les faire connaître, en les rapprochant de quelques autres faits analogues qui existent dans la science.

**OBS. I.** — Enfant mâle, né au huitième mois, de parents bien portants. L'aspect extérieur de cet enfant était si particulier, que l'on s'en formerait avec peine une idée. Sa peau, fendillée en divers points, était généralement dure et épaissie; elle était jaunâtre et pourvue d'un épiderme. Au niveau des fissures, elle était plus molle et comme saignante. La tête, qui était presque ronde, offrait des sutures largement ouvertes et une fontanelle antérieure très-étendue; elle était couverte de cheveux courts, fins et soyeux. La peau du crâne était sillonnée de nombreuses fissures dont une, qui s'étendait de la paupière supérieure gauche à la suture fronto-pariétale, avait 12 millimètres de large; une autre était limitée à la paupière supérieure droite, et on apercevait aussi à l'angle externe des deux yeux une large fissure qui se portait en arrière. Le front était fortement porté en arrière. Les oreilles étaient presque entièrement cachées dans l'épaisseur de la peau et d'une forme très-irrégulière. Les sourcils manquaient; au lieu des paupières, on voyait deux tumeurs rougeâtres, formées par le renversement de la conjonctive, derrière lesquelles se montraient les yeux profondément cachés dans les orbites. Ces paupières n'étaient pourvues que d'un petit nombre de cils, et le renversement de la conjonctive était moindre pour les paupières supérieures que pour les inférieures. Entre les deux yeux, qui étaient fort éloignés l'un de l'autre, on reconnaissait quelque chose comme un nez très-large et très-aplati, avec deux narines très-étroites. La bouche était largement ouverte et formait une ellipse bordée par la surface interne des lèvres renversées en dehors, au centre de laquelle on apercevait la portion alvéolaire des deux mâchoires, et la langue

fortement épaissie. Les dents incisives commençaient à faire saillie à la mâchoire supérieure. Chaque commissure des lèvres offrait trois fissures cutanées, et il y en avait en outre une de chaque côté à la lèvre supérieure. Le cou était court et large, de manière que la tête était fort rapprochée du thorax. La poitrine et l'abdomen avaient un volume presque semblable, et différaient beaucoup du thorax et de l'abdomen de sujets du même âge. Les extrémités supérieures et inférieures étaient bien développées; seulement les mains et les pieds étaient gonflés et pourvus d'une peau couverte de fissures. Les doigts et les orteils défigurés ressemblaient à des griffes. Le scrotum (qui ne renfermait pas de testicules) et le pénis étaient fortement colorés en rouge, comme s'ils eussent été dépourvus de chorion et d'épiderme. Il n'y avait pas véritablement de périnée; car il n'y avait pas de dépression au-dessous du scrotum; et l'ouverture anale se trouvait au même niveau que les fesses. Ces dernières, ainsi que les cuisses, étaient parcourues par un grand nombre de fissures qui différaient jusqu'à un certain point des autres, et montraient ainsi qu'elles ne s'étaient pas toutes produites à la même époque. Il suffisait d'examiner même très-superficiellement ces diverses fissures pour reconnaître que les unes étaient récentes et non cicatrisées, que les autres étaient en voie de cicatrisation, qu'un certain nombre présentaient les traces d'une cicatrisation récente, que d'autres enfin ne différaient en rien de la peau qui recouvrait les parties non altérées du corps. (S. - Y. Simpson, *Lond. and Edinb. monthly journal*, juillet 1844.)

Obs. II. — Enfant mâle, né au huitième mois, et dont les parents ne présentaient aucune difformité. Le travail avait été un peu long par suite de la rigidité du col de l'utérus. Le doigt passé sur le corps de l'enfant donnait la sensation d'un cuir verni écaillé çà et là. Le fait est que la peau était recouverte par un épiderme épais, lisse et luisant, qui présentait des fissures dans beaucoup d'endroits, principalement au cou, à l'aisselle, dans l'aîne et dans l'espace poplité. Sur la poitrine, sur l'abdomen et dans la région lombaire, il y avait de larges fissures rouges et saignantes; les bras et les jambes étaient œdémateux et avaient l'aspect transparent, ce qui était dû à la nature cornée de l'épiderme. Les doigts et les orteils, qui présentaient des rudiments d'ongles, étaient à peine formés. La tête était couverte de cheveux et sans la moindre fissure; il y en avait quelques-unes, mais peu étendues, sur la face, vers les angles des lèvres qui étaient fort

éloignées l'une de l'autre et ne se touchaient pas. En dehors de l'aile du nez et de l'angle externe de l'œil, il y avait une tumeur cornée du volume d'un grain de chènevis; les yeux étaient cachés par un bourrelet de la conjonctive qui faisait saillie au dehors des paupières sous forme d'une tumeur rougeâtre. Le nez et les oreilles étaient bien conformés; les ouvertures normales étaient libres. L'enfant criait beaucoup et avalait facilement tout ce qu'on lui présentait; il eût même tété s'il lui eût été possible de rapprocher ses lèvres. Il vécut pendant sept jours; mais pendant cet intervalle, son aspect général changea; dès le second jour jusqu'à sa mort, l'épiderme se détacha en larges écailles, principalement dans les points où les fissures étaient le plus nombreuses. Lorsque celui des lèvres fut tombé, l'enfant put les rapprocher et prendre le sein. Les tumeurs formées sur la conjonctive diminuèrent et l'œil devint visible; mais la peau restait à nu dans un grand nombre de points, et cette dénudation donnait lieu aux douleurs les plus vives. Dans les derniers temps, un fluide séreux s'écoulait de presque toute la surface du corps, et des points gangréneux se montrèrent dans le voisinage des articulations. (W. Davidson, *Lond. and Edinb. monthly journal*, décembre 1844.)

Nous avons trouvé dans les *Bulletins de la Société anatomique* une observation tout à fait identique.

Obs. III. — Enfant du sexe masculin, né à terme, et de parents bien portants; la grossesse avait été remarquable vers le quatrième mois, par un dégoût extrême pour toute alimentation, par des douleurs intenses au bas-ventre, un malaise constant, des accès de fièvre erratique; et six semaines avant l'accouchement, par un écoulement répété et en abondance d'un liquide jaunâtre, épais et fétide. L'enfant mourut cinquante-deux heures après la naissance. La respiration et la déglutition s'étaient opérées naturellement; il avait évacué son méconium, mais il n'avait pas uriné. Toute la surface cutanée du nouveau-né était sillonnée de bandes de couleur rouge, depuis la nuance violacée jusqu'au pourpre. Les intersections rouges de l'épiderme encadraient des plaques irrégulières, blanches au moment de la naissance, devenues rapidement jaunâtres; l'épiderme rugueux et comme maroquiné au niveau de ces plaques se rebroussait sur les bords de plusieurs d'entre elles; son épaisseur, de plus de 1 millimètre en certains endroits, et sa dureté le rapprochaient de la consistance de la peau du talon chez l'adulte; les sillons rouges variaient d'étendue en longueur et en largeur; presque symétriques à l'abdomen et aux membres, ils

étaient irréguliers sur le reste du corps, et beaucoup plus nombreux à la partie antérieure qu'à la partie postérieure. Sur les uns, et particulièrement au crâne, à la face, à l'abdomen, se remarquait une pellicule, qui établissait la continuité de la surface épidermique; pellicule mince et transparente comme la cicatrice encore récente des vésicatoires et des brûlures. Dans les endroits où les mouvements de l'enfant avaient tirailé cette pellicule, elle avait éclaté et laissé à nu une surface saignante, où l'on voyait très-distinctement la texture du derme, qui paraissait avoir conservé à peu près son état normal. Les cartilages du nez étaient à peine saillants, et semblaient bridés et retenus en place par l'épiderme épais et comme corné; les pavillons des oreilles, rudimentaires, étaient ensevelis sous la couche épidermique qui masquait leur forme; les yeux apparaissaient comme des tumeurs charnues d'un rouge vif, par suite du renversement des paupières supérieures; la bouche était largement ouverte et fixe dans la dilatation, moins par le mouvement musculaire que par le retrait de l'épiderme qui entourait les lèvres; les poignets et les tarses étaient surmontés de tumeurs très-volumineuses, arrondies, extrêmement lisses, par suite de la distension considérable de la membrane fine qui les recouvrait; leur couleur était lie de vin, et leur aspect celui d'abcès scrofuleux remplis de sanie roussâtre, qui fusait jusqu'à l'extrémité du doigt, et à la racine des ongles, qu'elle déformait en les recourbant dans leur largeur, et les faisant ressembler à des griffes. (D<sup>r</sup> Souty, *Bulletins de la Société anatomique*, 1842.)

Aux observations précédentes, si intéressantes par les détails qu'elles renferment, nous pouvons en ajouter deux autres beaucoup plus anciennes: l'une rapportée dans la *Bibliothèque de Manget* à l'article MONSTRE, l'autre dans la *Gazette médicale* de Paris, pour l'année 1831. La description qu'André Cnoffelius a tracée du premier de ces fœtus laisse peu de doutes sur l'identité de l'affection: ainsi, il dit que la peau présentait quinze fissures, à travers lesquelles paraissait la chair crue; que dans les intervalles elle était jaune et dure, au point qu'elle résonnait à la percussion; que les oreilles manquaient de lobes; qu'il n'y avait presque pas vestiges de nez; que, à la place des yeux, étaient des tubercules rouges, etc. Quant au second fait, il appartient à M. Steinhausen: on y voit que le fœtus était recouvert par une couche épaisse d'épiderme, présentant de nombreuses fissures ou crevasses.

Quelle est la nature de cette singulière altération de l'épiderme? Doit-on la rapporter à une altération de la peau ou à un trouble

du *nisus formativus* ? C'est une question fort difficile à résoudre. Cependant on se trouve jusqu'à un certain point conduit à adopter la seconde opinion, à cause de la fréquence des vices de conformation qui existent ordinairement vers les diverses parties du corps. Est-on autorisé à rapprocher cette affection de l'*ichthyose*, et à en faire une variété particulière sous le nom d'*ichthyose congénitale* ? Si par *ichthyose* on entend, avec M. Rayer, un *développement morbide des papilles, et un épaissement des couches épidermiques*, ces diverses observations doivent être rangées dans cette catégorie. Si, au contraire, on n'applique le mot *ichthyose*, comme le veulent MM. Bell et Cazenave, qu'aux cas de *desquamation de l'épiderme, par plaques plus ou moins larges, dures, desséchées, d'un blanc grisâtre, comme imbriquées, et ne reposant jamais sur un tissu enflammé*, on ne peut plus considérer cette affection comme se rattachant de près ou de loin à l'*ichthyose*. On remarquera, du reste, que cette altération congénitale de la peau s'est montrée principalement chez des enfants mâles, et que chez ces enfants, la plupart des fonctions se sont établies; de sorte qu'ils ont succombé presque uniquement aux douleurs que causait l'impression de l'air sur les plaies nombreuses qui résultaient des déchirures de l'épiderme.

**ORBITE** (*Obs. d'inflammation du périoste de l'*); par le docteur J. Hamilton. — **Obs. I.** — Une dame de 30 ans vint consulter l'auteur, le 4 janvier 1838, pour une tuméfaction considérable de l'œil gauche; cette tuméfaction était le résultat d'un gonflement œdémateux et d'un rouge pâle des paupières, et principalement de la paupière supérieure qui cachait presque entièrement la cornée. Cette portion de l'œil ne paraissait nullement enflammée, mais il était facile de voir que le globe oculaire était fortement refoulé en avant et en dehors; la vue était perdue de ce côté; tous les objets paraissaient noirs à la malade. Sensibilité très-vive au niveau du bord orbitaire et sur l'os frontal; le gonflement œdémateux avait un peu envahi la joue correspondante et l'aile du nez. Cette dame avait eu, trois ans auparavant, des accidents syphilitiques: une ulcération phagédénique de la vulve, qui avait résisté à divers traitements; plus tard, des périostites du tibia, des doigts et des métacarpiens: dès lors, l'auteur admit comme une chose probable l'inflammation du périoste du rebord et du plancher orbitaire de l'os frontal, ainsi que d'une tumeur par épanchement, formée entre l'os et le périoste, et refoulant l'œil en dehors. L'application de vésicatoires à la tempe, l'emploi du mercure et de l'iodure de

potassium, amenèrent d'abord beaucoup de soulagement. Peu à peu, la rougeur et le gonflement abandonnèrent les paupières. Cependant la malade ne pouvait ouvrir l'œil que très-imparfaitement; elle était cependant dans un état assez satisfaisant, au commencement de février, lorsque à cette époque elle prit froid. La tumeur recommença à augmenter et à devenir douloureuse; ensuite elle rougit et devint fluctuante. Quelques jours après, il lui survint une laryngite suraiguë, qui fut combattue par les mercuriaux à haute dose. Pendant que la salivation avait lieu, la tumeur de l'orbite se réduisit peu à peu jusqu'au volume d'une petite fève de marais, elle resta stationnaire pendant quelque temps, puis s'ouvrit et donna issue à de la matière sanieuse. Une petite tumeur, qui s'était montrée vers l'orbite du côté opposé, ne faisait aucun progrès. L'auteur perdit cette dame de vue pendant quelque temps; mais, le 3 août, il fut appelé en toute hâte auprès d'elle. Il la trouva dans un état à demi létargique, ne répondant que d'une manière très-imparfaite aux questions qu'on lui adressait. Le pouls était lent, embarrassé, à 76; elle se plaignait encore de douleurs au-dessus de l'orbite. Malgré un traitement fort énergique, elle tomba dans le coma et succomba quelques jours après. Le cerveau ne présentait qu'une congestion médiocre; la voûte de l'orbite du côté gauche était rugueuse, ramollie, et présentait des traces d'une carie très-avancée. La dure-mère et l'arachnoïde, qui correspondaient à cette portion de la base du crâne, étaient fortement épaissies.

Obs. II. — Une femme de 27 ans, faible et délicate, qui avait éprouvé, cinq ans auparavant, des accidents syphilitiques consistant en des ulcérations des parties génitales, des éruptions cutanées, une inflammation de l'iris et des douleurs ostéocopes, ressentait, depuis quelque temps, des douleurs dans la tête et vers la région orbitaire. Ces douleurs furent suivies d'une espèce de paralysie de la paupière supérieure du côté gauche, et des membres supérieurs et inférieurs du côté opposé. Elle se décida à entrer à l'hôpital de Richmond (11 septembre 1844). Douleurs à la région frontale, circonscrite plus particulièrement au-dessus de l'œil du côté gauche; légère tuméfaction du plancher de l'orbite, sensible à la pression, et profondément située au grand angle de l'œil; petite cicatrice déprimée vers le côté droit du front, où cette femme disait avoir eu une petite tumeur qui s'était ouverte; sentiment de faiblesse dans le bras et la jambe du côté droit, qui l'empêchait de marcher. Soumise à un traitement mercuriel, elle ne tarda pas à en retirer une amélioration notable; peu à peu, elle put relever sa



paupière et se servir de ses membres. Lorsqu'elle sortit de l'hôpital, le 5 octobre, elle était dans un état fort satisfaisant, excepté qu'elle ne pouvait pas ouvrir entièrement l'œil du côté gauche, et que la vue était encore troublée de ce côté. (*Dublin journal*, juillet 1845.)

**BRONCHOTOMIE** (*Nouvelles considérations sur la—et sur quelques points de la PHONATION*) ; par le Dr T. Bourguet.—L'auteur, qui a eu plusieurs fois l'occasion de pratiquer la bronchotomie, et par conséquent de comparer les divers procédés conseillés et suivis généralement, a cru leur reconnaître des inconvénients graves et a été forcé de s'en écarter sous certains rapports. Suivant lui, le procédé du trois-quarts proposé par Sanctorius et repris un demi-siècle après par Dekkers, ne mérite pas l'exclusion dont on l'a frappé. Utile dans quelques cas spéciaux, il peut, à cause même de la fréquence de ces cas, prendre rang comme méthode générale. Il convient principalement lorsque la suffocation est imminente et la vie hautement compromise. Seulement, l'ouverture que cet instrument permet d'obtenir, étant plus petite que celle de la glotte, doit être agrandie avec le bistouri, afin de pouvoir introduire une canule de dimension convenable. Pratiquée de cette manière, la bronchotomie est, d'après l'auteur, plus simple, plus facile, plus rapide, et expose à moins de dangers que par le procédé ordinaire; sans compter qu'elle est moins effrayante pour les malades, et plus à la portée d'un grand nombre de médecins. A l'appui de ces propositions, l'auteur a rapporté deux observations : la première relative à un œdème de la glotte qui s'est terminé par la mort, avant que l'opération fût achevée et les artères liées; et la seconde, dans laquelle il s'agit d'un homme atteint d'aliénation mentale, qui avait voulu se suicider en se portant plusieurs coups de canif à la partie antérieure du cou, et chez lequel, à la suite d'une nécrose du cartilage thyroïde, il survint deux mois après un rétrécissement graduel du larynx et des accès de suffocation. Un de ces accès fut tellement violent qu'il y eut perte de connaissance; et la mort était apparente lorsque l'auteur arriva près de lui. Cependant, comme il put saisir encore quelques battements de cœur, et que pendant ce temps il survint un léger mouvement d'élévation du larynx, il se décida à pratiquer la bronchotomie, plongea un trois-quarts à hydrocèle dans l'espace crico-thyroïdien. L'air pénétra à l'instant, en produisant un bruit de sifflement; le malade fit un mouvement d'inspiration et reprit connaissance. Au bout de dix minutes, l'opération fut complétée par une incision longitudinale jusque vers le milieu du cartilage cricoïde

et de la membrane crico-thyroïdienne en haut, et par l'introduction d'une canule qu'on laissa à demeure, et dont on porta graduellement le diamètre de 8 à 12 millimètres; mais le malade fut obligé de garder continuellement sa canule, le canal aérien étant oblitéré au-dessus du point où l'opération avait été pratiquée.

L'observation précédente a fourni à l'auteur l'occasion d'étudier ou plutôt d'éclairer un acte physiologique très-important, le mode de production de la parole. Pendant les premiers jours qui suivirent l'opération, la voix et la parole se trouvaient complètement perdues; le malade était obligé de mettre par écrit toutes les questions qu'il désirait adresser; mais par la suite, il arriva graduellement à prononcer à voix basse un certain nombre de mots; enfin, au moment de sa sortie, il était possible, pourvu qu'on prêtât beaucoup d'attention, et qu'on fût doué d'une bonne oreille, de causer avec lui, de manière à entendre et à comprendre presque tout ce qu'il disait. Pourtant, il y avait certaines lettres et certains mots qu'il ne pouvait pas prononcer ou qu'il prononçait d'une manière différente de ce qu'ils le sont ordinairement. Les lettres qu'il ne pouvait pas prononcer étaient les voyelles *a*, *e*, *o* et les consonnes *m*, *n*. Lorsqu'il parlait, ses joues s'aplatissaient, ses lèvres s'allongeaient, l'ouverture de la bouche devenait plus étroite, et on s'apercevait facilement que la langue, les dents et les lèvres concouraient seuls à la prononciation des mots. L'auteur rapporte ensuite les expériences qu'il fit pour s'assurer d'une manière positive que l'air ne passait plus à travers la glotte; d'où il conclut que la voix peut être produite par la seule contraction des muscles qui entrent dans la structure du pharynx, des parois buccales, de la langue, faisant vibrer l'air renfermé dans ces cavités, au moment de son passage à travers l'ouverture des lèvres. Quant aux lettres qu'il ne pouvait prononcer, cela dépendait de ce que toutes ces lettres se modulent vers l'isthme du gosier ou la partie postérieure de la voûte palatine, dans lesquelles l'air ne passait plus. Au contraire, les lettres qu'il prononçait le mieux n'exigent pour être articulées que le concours des organes qui bordent l'ouverture antérieure de la cavité buccale. L'auteur termine, en faisant remarquer que cette observation n'est pas unique dans la science, et M. Reynaud a rapporté (*Journ. hebdomadaire*, t. III, p. 201) un fait dans lequel la trachée avait été complètement divisée, le bout supérieur était rétracté dans les chairs, et le larynx complètement oblitéré, ainsi que l'autopsie le prouva. Cependant le malade par-

lait, et parlait de la même manière que le précédent. (Thèse de Montpellier, n° 35; 1844.)

**MALADIES DU FOIE** (*Sur les — en Algérie*); par le D<sup>r</sup> Casimir Broussais. — Si les maladies du foie sont encore si peu connues, cela tient à ce qu'elles sont peu fréquentes dans nos climats, et à ce qu'elles y offrent une gravité peu considérable. Il n'en est pas de même dans les pays chauds; depuis que la France a porté ses armes victorieuses dans le nord de l'Afrique, les chirurgiens militaires n'ont eu que trop souvent l'occasion de reconnaître combien sont exacts les renseignements qui ont été fournis sur ces maladies par les médecins qui ont habité les Indes orientales et occidentales, et par Annesley en particulier. Le mémoire de M. Casimir Broussais vient s'ajouter sur ce point aux mémoires qui ont été déjà publiés par MM. Haspel, Catteloup et Cambay dans les *Mémoires de médecine militaire* (t. LV et LVIII). D'accord avec les médecins que nous venons de nommer, l'auteur n'hésite pas à rattacher les nombreuses maladies du foie qui se montrent dans l'Algérie à un travail phlegmasique ou à un *raptus* violent qui a détruit tout à coup la texture du foie. C'est donc l'hépatite qui domine la pathologie des climats chauds, comme l'inflammation des organes pulmonaires domine la pathologie dans les pays froids. Suivant lui, l'influence de la chaleur du climat est le grand fait étiologique qui ressort de toutes les observations. Seulement cette cause incontestable, quelque puissante qu'elle soit, ne produit pas immédiatement ses effets; il faut, pour que le parenchyme hépatique soit atteint, que la constitution ait été profondément modifiée; il faut que des maladies aient déjà commencé à en altérer la trame; il faut que des accès de fièvre répétés ou que la dysenterie aient plusieurs fois distendu outre mesure le système vasculaire du foie, ou forcé l'organe sécréteur de la bile à un travail trop actif. Sur 66 cas que l'auteur a réunis, la diarrhée existait 4 fois seule, la dysenterie 16 fois seule, et les deux réunies 17 fois; 5 fois seulement il n'était question ni de l'une ni de l'autre. Sur 5 cas d'abcès du foie terminés par la mort, 5 fois il y avait de la diarrhée et 5 fois aussi l'autopsie fit voir une colite chronique ulcéreuse. — La coïncidence de la dysenterie avec les abcès du foie est pour l'auteur, comme pour les médecins anglais de l'Inde, un fait incontestable; et l'hépatite en général peut être regardée comme se liant à peu près constamment à la diarrhée et à la dysenterie dans ces climats. Seulement l'auteur pense qu'on manque encore d'éléments suffisants pour résoudre la question de savoir si ces dernières mala-

dies sont cause ou effet. — Relativement au diagnostic, trois symptômes lui paraissent caractériser l'hépatite : ce sont la douleur, la tuméfaction du foie et l'ictère. La douleur locale est incontestablement le plus précieux d'entre eux : elle existait sur 66 cas, 47 fois à l'hypochondre droit, 4 fois à l'épigastre, et 7 fois dans l'abdomen. Chez les 9 malades dont il a rapporté les intéressantes observations, la douleur était marquée dès le début; elle était même si vive chez trois d'entre eux, immédiatement au-dessous des fausses côtes, que l'on crut tout d'abord à une pleurésie et même à une pleurésie diaphragmatique chez l'un d'eux. Cette douleur, à une certaine époque de la maladie, n'était plus réveillée par les mouvements du tronc, par les inspirations les plus fortes, ni par la pression de la main; mais il suffisait de la percussion pratiquée au-dessous des fausses côtes, à droite de l'appendice xiphoïde, sur la portion supérieure du muscle droit du côté droit pour la reproduire. Quant à la douleur de l'épaule, elle ne s'est montrée que 11 fois sur 66, et une fois à l'épaule gauche. Une seule fois la douleur se propageait au cou. La tuméfaction du foie existait 51 fois sur 66, et il est permis de croire qu'on l'eût trouvée encore plus souvent si l'on eût pu examiner les malades avec tout le soin convenable. L'ictère proprement dit est encore assez rare dans l'hépatite, puisqu'il ne s'est manifesté que 23 fois sur 66; mais si l'on rapproche de l'ictère la teinte jaune mentionnée dans 18 autres observations, on aura un total de 41 cas dans lesquels la coloration du corps ou du visage a pu mettre sur la voie de l'affection que l'on avait à traiter. C'est cette même teinte qui a été signalée par Annesley beaucoup plus souvent que l'ictère. — Les abcès du foie n'ont d'autre signe pathognomonique que la saillie extérieure avec fluctuation. Cependant les probabilités sont assez fortes si le malade éprouve des frissons irréguliers, s'il a des accès de fièvre ou des sueurs avec persistance de la fièvre dans l'intervalle, et si en même temps il maigrit et perd ses forces. — Parmi les faits curieux que l'auteur a eu l'occasion d'observer en Algérie, il cite un cas de cicatrice du foie. A la face convexe du grand lobe au-dessus de la vésicule, à 3 ou 4 millimètres au-dessus du rebord extérieur, se voyait un large et long enfoncement de 8 millimètres d'étendue transversalement, de 1 à 2 millimètres d'avant et en arrière, déprimé de 3 millimètres au-dessous du reste de la face supérieure, constitué au fond par un tissu blanchâtre dur avec un peu de froncement des parties environnantes. Tout à fait en dehors de cette cicatrice et à droite existait une autre petite dépression ana-

logue , mais de 2 à 3 millimètres d'étendue , et de 1 millimètre de profondeur au centre. Troisième dépression tout à fait au sommet de la convexité , plus petite ; et tout autour adhérences membraneuses très-consistantes et très-dures. Enfin , à gauche du ligament suspenseur , toujours sur la face convexe , quatrième dépression tout à fait analogue à la première , formée d'un tissu blanc fibreux , mais moins grande qu'elle. En outre , adhérences dures et blanches du foie au péritoine voisin , à la face inférieure du diaphragme et de la vésicule du foie au colon transverse. L'auteur a encore observé un fait d'abcès gangréneux du foie communiquant avec le colon. — Le traitement antiphlogistique est d'une efficacité héroïque dans ces maladies ; il faut continuer le traitement tant que le foie est douloureux à la percussion et n'a pas repris son volume normal : aussi l'auteur recommande-t-il d'insister sur les petites saignées locales , les vésicatoires , les cautères , les frictions mercurielles ou iodurées , quelquefois les purgatifs. Quant aux abcès , une fois qu'ils sont formés et saillants , et la fluctuation bien constatée , il faut les ouvrir avec les précautions usitées en pareil cas , soit par la méthode de M. Récamier , soit par celle de M. Bégin. (*Journal de médecine*, août et septembre 1845.)

**MALADIE DE LA PROSTATE** (*Sur le traitement d'une forme particulière de — par l'incision de cette glande à travers le rectum*) ; par le docteur W. Colles. — Dans ce travail , l'auteur s'est occupé d'une forme particulière de maladie de la prostate qui se montre à un âge avancé , et dont les symptômes sont : de fréquentes envies d'uriner avec difficulté dans l'excrétion des urines , qui sont chargées d'un sédiment mucoso-purulent ; et surtout une espèce de ramollissement et d'augmentation de volume d'un des lobes de la prostate , que l'on reconnaît en introduisant le doigt dans le rectum , et au niveau duquel la pression détermine de la douleur et fait s'écouler par l'urèthre une certaine quantité de matière purulente. L'opération que l'auteur emploie en pareil cas consiste à porter dans le rectum un pharyngotome , dont il fait pénétrer la lame à la profondeur d'un huitième de pouce ou d'un demi-pouce , sur le point de la glande qui est ramolli et qui contient du pus. Cette opération ne donne lieu qu'à très-peu de douleur , et encore cette douleur est-elle bornée au point qui est intéressé. Dans quelques-uns des cas où il a employé cette opération , le docteur Colles s'est assuré que du pus s'était écoulé dans le rectum , car on en retrouvait sur la lame et dans la gaine de l'instrument ; d'autres fois cette matière était sans doute peu abondante , car on n'en trouvait pas de traces ;

enfin quelques malades ont rendu immédiatement après l'incision quelques gouttes de sang. Chez un ou deux il passait un peu d'urine dans le rectum ; mais , quoique peu considérable , cette quantité suffisait pour déterminer des évacuations aqueuses par l'intestin ; au bout d'une semaine ou deux au plus , ce passage n'avait plus lieu. Toutefois , dans un cas particulier , l'urine s'échappa en grande quantité dans le rectum , et pendant longtemps l'auteur put craindre que cette ouverture restât fistuleuse ; cependant il n'en fut rien , et quelques jours après sa sortie de l'hôpital ce malade fut débarrassé de cet écoulement urinaire. Les trois observations dont l'auteur a fait suivre son travail ne présentent pas toutes le même intérêt ; nous allons reproduire avec quelque détail la seconde , parce que le malade succomba après avoir été soumis plusieurs fois à cette petite opération : c'était un médecin d'un certain âge , qui était affecté depuis huit ou dix ans de maladie des voies urinaires , mais dont la santé générale ne s'était détériorée que depuis deux ou trois ans ; l'écoulement des urines n'avait lieu qu'avec difficulté , et elles déposaient une grande quantité de mucus visqueux mêlé de pus. De temps en temps , il éprouvait un sentiment d'embarras vers le rectum. Au mois de janvier 1833 , un abcès se forma au périnée : cet abcès fut ouvert , et donna issue à une certaine quantité d'urine et de pus. Ce malade était en proie à une espèce de fièvre urineuse qui minait graduellement ses forces. L'auteur , qui fut appelé auprès de lui au mois de février suivant , crut reconnaître un point ramolli à la partie supérieure du lobe gauche de la prostate. Il porta sur ce point la lame du pharyngotome , qu'il fit pénétrer à la profondeur d'un quart de pouce. Cette incision donna issue à un peu de pus de bonne nature. Le lendemain , l'amélioration était considérable ; et à partir de cette époque la santé se rétablit. Au mois d'avril de l'année 1836 , l'auteur reconnut , en examinant la prostate , que le lobe droit commençait à présenter de la mollesse ; deux ans après , au mois d'octobre 1838 , le malade fut repris de nouveaux accidents du côté des voies urinaires. Le doigt introduit dans le rectum reconnaissait une espèce de fluctuation , et procurait l'issue d'un peu de liquide , assez épais , qui s'échappait par l'urèthre. L'auteur se décida à ponctionner le lobe droit de la prostate , comme il l'avait fait cinq ans auparavant pour le lobe gauche. Le soulagement ne fut pas moins notable que la première fois. En 1839 , il survint encore deux abcès urinaires au périnée. Nouveaux accidents au mois de septembre 1841 : l'auteur reconnut une dilatation du lobe gauche de la prostate , et vida par la pression la

petite cavité qui renfermait une petite quantité de pus. Deux ans après, on vit apparaître une tumeur dure au-dessus du pubis, du côté droit : cette tumeur fut ouverte, et donna issue à du pus et à de l'urine. Cette ouverture ne cessa de fournir de temps en temps du liquide jusqu'à la mort du malade, qui eut lieu au mois de mars 1845, à la suite d'une aggravation graduelle de tous les accidents. A l'autopsie, on trouva que l'abcès qui était placé au-dessus du pubis s'étendait, par un trajet fistuleux, jusque vers le périnée, où il gagnait le bulbe de l'urèthre ; la vessie, considérablement augmentée d'épaisseur et surmontée de petits prolongements à parois fort minces, était unie aux parties voisines par des adhérences très-fortes et très-solides : la prostate était réduite à la partie antérieure de son lobe droit ; tout le reste avait été détruit par un abcès qui s'étendait surtout dans le lobe gauche, et qui communiquait avec l'urèthre par l'ouverture ordinaire des canaux prostatiques du côté gauche, considérablement dilatée : cet abcès renfermait deux petits calculs de la grosseur d'un gros plomb de chasse ; à 2 pouces au-dessus de l'anus, on apercevait, à la face interne du rectum, une petite cicatrice blanchâtre ; l'abcès de la prostate n'était séparé du rectum, à gauche, que par une membrane très-mince ; les plis de cet intestin étaient fortement marqués. (*Dublin Journal*, juillet 1845.)

**SABINE** (*Sur l'emploi de la — dans la métrorrhagie*) ; par le docteur G.-B. Fantonetti. — La sabine est connue depuis longtemps comme un des emménagogues par excellence, c'est-à-dire comme un de ces moyens qui jouissent de la propriété de déterminer et de favoriser l'écoulement sanguin périodique. D'un autre côté, on connaît les effets irritants qu'elle produit lorsqu'elle est administrée à haute dose, ainsi que cela arrive le plus souvent dans le cas de tentatives coupables. Quoi qu'il en soit, que la sabine soit ou non un emménagogue, elle n'en paraît pas moins un des meilleurs moyens de suspendre les hémorrhagies utérines. Déjà signalée par Wedekind et Gunther, et plus récemment par M. Gendrin (*Méd. prat.*, t. II) et M. Aran (*Gaz. méd. de Paris*, 1844), cette action efficace de la sabine vient encore d'être reconnue par l'auteur de ce travail. Les deux observations qu'il a rapportées ne peuvent laisser aucun doute à cet égard. Dans la première, il s'agit d'une dame de 32 ans qui depuis quelques mois était plus abondamment réglée qu'à l'ordinaire, et qui fut prise sans cause connue d'une violente hémorrhagie utérine. L'écoulement sanguin durait depuis onze jours, et cette dame était presque anémique lorsque l'auteur fut appelé



près d'elle. De la glace fut appliquée sur l'abdomen; et le seigle ergoté administré à la dose de 8 grains toutes les trois heures. Chaque prise de seigle ergoté fut suivie de vomissements. L'auteur n'en continua pas moins ce médicament, et en fit donner 6 grains toutes les deux heures. Cependant il n'y avait aucune amélioration au bout de quarante heures, et la malade se refusait à souffrir plus longtemps l'application de la glace. Dans cette circonstance, il se décida à lui donner la sabine à la dose de 6 grains toutes les deux heures. La première prise fut suivie d'un peu d'ardeur vers l'estomac, mais les suivantes furent bien supportées. A la cinquième, il y avait déjà diminution, et à la douzième, l'hémorrhagie était presque entièrement suspendue; il ne restait plus qu'un écoulement séreux semblable à de la lavure de chair; à la quinzième, la guérison était complète. La seconde observation est relative à une dame de 38 ans, très-abondamment réglée, qui fut prise d'une violente métrorrhagie. (Glace sur le ventre, 8 grains de seigle ergoté toutes les trois heures.) La première dose de seigle ergoté détermina des vomissements, et la seconde des vertiges et des syncopes. Six heures après, on reprit le même traitement, mais sans plus de succès. L'ergotine fut ensuite administrée en pilules à la dose de 6 grains toutes les trois heures: la malade en prit 72 grains sans aucun résultat. L'écoulement sanguin continuait et l'affaiblissement allait croissant. Bref, on lui fit prendre 6 grains de poudre de sabine toutes les trois heures: à la quatrième dose, l'hémorrhagie diminua; à la douzième, elle avait disparu. Quand la malade voulut se lever, l'hémorrhagie se montra de nouveau; mais il suffit de lui administrer 8 grains de sabine toutes les trois ou quatre heures pour achever la guérison. (*Giornale dei progressi della path. et della therap.*, septembre 1844.)

### Obstétrique.

**ACCOUCHEMENT ARTIFICIEL PRÉMATURÉ** (*Observations d'—pratiqué avec succès*); par le docteur Seulen. — Nous avons appelé à plusieurs reprises l'attention de nos lecteurs dans ces derniers temps sur l'accouchement artificiel prématuré, soit en rapportant des succès obtenus par cette méthode (*Arch. gén. de méd.*, t. VII, p. 95 et 99, 4<sup>e</sup> série), soit en rendant compte de travaux spéciaux sur cette question (*Arch. gén. de méd.*, t. VIII, p. 507, 4<sup>e</sup> série). Aussi, sans reproduire les raisons nombreuses et convaincantes que le docteur Seulen a opposées à des objections aujourd'hui surannées, nous bornerons-nous à faire connaître les faits qu'il a



publiés. Depuis l'année 1834 jusqu'à l'année 1841, il a eu l'occasion de pratiquer cette opération treize fois chez sept femmes, et toujours avec succès pour la mère. Sept enfants seulement vinrent vivants; quant aux autres, les uns n'étaient pas viables, les autres succombèrent pendant le travail. Chez trois femmes, le bassin était déformé par le rachitisme, chez les quatre autres par l'ostéomalacie. Voici en peu de mots ces observations.

Obs. I. — Femme de 30 ans, chez laquelle on n'avait pu appliquer le forceps à son premier accouchement, et qui avait été délivrée par l'embryotomie; elle était rachitique, et le plus grand diamètre du détroit supérieur ne dépassait pas 2 pouces  $\frac{3}{4}$ ; elle était parvenue à la trente-huitième semaine de sa seconde grossesse (2 juin 1834), lorsque l'auteur provoqua l'accouchement par la ponction des membranes : le travail commença au bout de vingt-quatre heures; mais, malgré l'énergie des douleurs, force fut de pratiquer la perforation du crâne afin de pouvoir extraire la tête du fœtus. Le rétablissement fut rapide. La malade devint de nouveau enceinte le 25 septembre 1835, et au mois de mai suivant elle vint réclamer les secours du docteur Seulen. Trois jours après, on fit l'extraction d'un fœtus qui se présentait par les pieds, et qui succomba par suite des tractions qu'on fut obligé de faire pour dégager la tête. Parvenue à la trente et unième semaine de sa quatrième grossesse (août 1837), elle fut encore soumise à la même opération. Le fœtus présentait les fesses, et mourut un quart d'heure après la délivrance. Nouvelle grossesse dans le cours de l'année 1838, et nouvelle opération au mois de mars 1839 : l'enfant ne survécut qu'une heure. Sa sixième grossesse fut plus heureuse, et grâce au même moyen, elle accoucha pendant le cours de 1840 d'une fille bien constituée qui vécut et qu'elle nourrit.

Obs. II. — Femme de 32 ans; trois grossesses : la première, dans laquelle il fallut recourir à l'application du forceps, et les deux autres dans lesquelles il fallut pratiquer la craniotomie. Le diamètre antéro-postérieur était réduit à 2 pouces  $\frac{3}{4}$ . Au mois de novembre 1835, elle était parvenue à la trente et unième semaine de la grossesse, lorsque l'auteur ponctionna les membranes de l'œuf, et elle mit au monde, quelques heures après, un enfant mort.

Obs. III. — Femme de 27 ans, qui avait déjà été délivrée deux fois par l'embryotomie. Le diamètre antéro-postérieur du bassin était de 2 pouces  $\frac{3}{4}$ . Perforation des membranes à la trentième semaine. Deux jours après, la femme met au monde une petite fille robuste et bien portante.

**Obs. IV.** — Femme de 24 ans, petite et rachitique, chez laquelle le bassin était déformé, et le diamètre antéro-postérieur de 3 pouces. Accouchée au mois d'août 1837, il fallut recourir à la perforation du crâne. A la trente-deuxième semaine de la seconde grossesse, en 1839, l'auteur détermina le travail artificiellement : le fœtus mourut quelques instants après la naissance. A sa quatrième grossesse, en 1840, il fallut recourir à l'embryotomie. Enfin, en 1841, l'auteur ponctionna les membranes lorsque la cinquième grossesse était parvenue à la trentième semaine ; au bout de trois jours, cette femme accoucha d'un enfant mort.

**Obs. V.** — Femme de 42 ans, qui avait déjà accouché heureusement cinq fois ; elle éprouva une telle déformation à la suite d'un rhumatisme goutteux, que le diamètre antéro-postérieur avait à peine 2 pouces de longueur. Elle devint enceinte deux fois depuis cette époque : dans les deux cas, l'accouchement artificiel prématuré fut pratiqué au septième mois, mais les deux enfants vinrent morts.

**Obs. VI.** — Femme de 38 ans, qui avait déjà eu huit accouchements heureux, et chez laquelle l'ostéomalacie avait réduit le diamètre antéro-postérieur du bassin à 2 pouces  $\frac{3}{4}$ . Accouchement artificiel prématuré en 1841, à la suite duquel elle accoucha d'un enfant vivant qui mourut six jours après.

**Obs. VII.** — Femme de 40 ans ; quatre accouchements naturels ; déformation du bassin par ostéomalacie ; diamètre antéro-postérieur, 2 pouces  $\frac{1}{2}$ . Ponction des membranes au septième mois de la cinquième grossesse. Le fœtus mourut trois quarts d'heure après. (*Neue Zeitschrift für Geburtskunde*, t. XIV, f. 2 ; 1844.)

---

*Hygiène publique. — Médecine légale.*

**MÉPHITISME ET DÉSINFECTION DES FOSSES D'AISSANCE ;** par Al. Guérard. — Les accidents très-graves qui peuvent être produits par les émanations des fosses d'aisance doivent être connus des médecins, et appeler l'attention sur les moyens nouveaux de désinfection que la science a récemment découverts. Il n'est pas rare de voir la vidange des fosses construites d'après les anciens systèmes déterminer une sensation très-pénible, un malaise général, avec gêne de la respiration, anxiété, nausées, etc. ; et dans certaines conditions, ces émanations infectes peuvent aller jusqu'à causer la mort ; c'est ce que M. Guérard a observé chez un enfant nouveau-né, dont le cadavre offrait une teinte violette générale,

mais surtout remarquable à la face; le cerveau, les poumons, le cœur et le foie étaient gorgés de sang noir. De semblables accidents sont surtout à craindre en hiver, parce que le foyer encore échauffé de la journée continue à provoquer pendant la nuit l'appel de l'air extérieur, ce que l'on éviterait d'ailleurs facilement en fermant l'ouverture de la cheminée et en plaçant en dehors des fenêtres un drap imbibé de chlorure alcalin.

Les ouvriers employés à la vidange sont bien plus exposés encore à l'asphyxie; nous en trouvons deux exemples intéressants dans le mémoire que nous analysons.

Obs. I. — Le 4 juillet 1844, Nicolas Miller, âgé de 30 ans, d'une forte constitution, travaillant à Vincennes à la vidange d'une fosse d'aisance, y fut frappé d'asphyxie vers quatre heures du matin; il y séjourna privé de connaissance pendant dix minutes environ, et fut apporté à l'hôpital Saint-Antoine sur les cinq heures et demie. Au moment de son arrivée, le malade offre les symptômes suivants : coloration pâle et livide de la face et des extrémités; peau froide, exhalant une forte odeur de matières fécales, bien qu'elle n'en soit pas trop souillée, ce qui tient sans doute aux premiers soins administrés; privation complète de connaissance, gémissements, roideur générale; respiration rare, irrégulière, incomplète; pouls petit, irrégulier, misérable, impossible à compter. Un traitement énergique, consistant en frictions fortes et générales avec l'eau froide vinaigrée, aspersions de chlorure de chaux liquide autour du malade, lavement d'eau salée, sinapisme aux extrémités, parvient à rappeler la chaleur et à amener une réaction salutaire. L'intelligence reste longtemps engourdie et ne revient que le surlendemain. Des convulsions partielles du tronc et des membres persistent à peu près jusqu'au même moment. La guérison est complète le huitième jour, et cet ouvrier retourne à son ouvrage très-peu préoccupé du danger qu'il a couru, et dont il avait été déjà une fois victime, quoiqu'à un moindre degré, puisque la simple exposition à l'air avait suffi jusqu'ici pour lui faire recouvrer sa connaissance.

La seconde observation offre plus d'intérêt encore; sa terminaison funeste montre à quel degré de gravité peuvent atteindre ces accidents, et permet d'étudier les caractères anatomiques de cette espèce d'asphyxie.

Obs. II. — Nicolas Schneider, vidangeur, âgé de 37 ans, petit de taille, mais fortement constitué, et surtout bien musclé, fut apporté à l'hôpital Saint-Antoine en même temps que le malade qui

fait l'objet de l'observation précédente, et pour lequel il s'était exposé. Les premiers symptômes sont les mêmes ; le même traitement est employé, et amène assez promptement une réaction qui ne se soutient qu'après être tombée pendant quelque temps. L'agitation est extrême, bien que la sensibilité soit très-obtuse et l'intelligence nulle ; roideur des muscles du tronc. La persistance de l'agitation et des phénomènes de congestion vers la tête semblent indiquer une saignée locale, qui est bientôt suivie d'une seconde saignée générale. Les accidents ne sont pas sensiblement modifiés ; la roideur des muscles alterne avec quelques convulsions ; le coma persiste, avec pupilles mobiles, resserrées ; conjonctives injectées, peau chaude, sueurs. Dans la journée du troisième jour, la respiration s'embarasse, et le malade succombe le lendemain matin. — *Autopsie* cinquante-deux heures après la mort. Malgré la chaleur, qui s'est élevée à 22°, le cadavre n'offre aucun signe de putréfaction ; la rigidité cadavérique est considérable. En enlevant le cuir chevelu, on trouve une ecchymose peu étendue au niveau du pariétal gauche. Le cerveau est ferme, et présente un sablé assez marqué ; sang coagulé dans les sinus cérébraux. Rien de particulier du côté du cœur. Poumons légèrement engoués en arrière. Rien à noter dans les organes abdominaux. Tous les muscles sont rouges, fermes, et dans un état parfait de conservation. Soixante et dix heures après la mort, le cadavre conserve encore sa rigidité. Cette dernière circonstance, jointe à l'absence de putréfaction et à la plasticité du sang, mérite d'être notée, particulièrement sous le point de vue médico-légal.

Les moyens désinfectants essayés dans ces derniers temps pour les fosses d'aisance sont nombreux, et l'on a peine à comprendre que leur emploi ne se généralise pas avec plus de facilité. On connaît les propriétés puissantes du charbon : il a été conseillé, ainsi que la cendre de tourbes. Le protosulfate de fer a plusieurs avantages qui doivent lui faire accorder la préférence sur la plupart des agents de désinfection : il est d'un transport, d'un emploi et d'une conservation très-faciles ; mais en outre, comme les émanations infectes que laissent dégager les matières fécales sont dues à un mélange d'acide sulfhydrique, de carbonate et de sulfhydrate d'ammoniaque, entraînant quelques matières organiques, par l'addition d'une solution de sulfate de fer, l'ammoniaque est fixée à l'état de sulfate et le soufre à l'état de sulfure ferreux : toute émanation cesse immédiatement. M. Siret, pharmacien à Meaux, a imaginé une poudre composée de charbon et de sulfate de zinc et

de fer, ce dernier étant en proportion dominante. Enfin MM. Kraff et C<sup>e</sup> ont fondé depuis trois ans, auprès de Colombes, dans la banlieue de Paris, un établissement fort important où ils appliquent le protoxyde de fer hydraté à la désinfection des produits des fosses d'aisance et à la fabrication des sels ammoniacaux et de la poudrette. L'oxyde en bouillie épaisse, mêlé aux matières, s'empare du soufre, de l'acide sulfhydrique et du sulfhydrate d'ammoniaque, en formant un sulfure. Les eaux vannes sont traitées ensuite par la chaux hydratée, qui en dégage l'ammoniaque, que l'on fait passer dans une solution de sulfate de fer, dont elle précipite l'oxyde en donnant du sulfate d'ammoniaque précieux pour les arts et surtout pour l'agriculture. Certes un procédé si simple, si complet et si efficace, devrait être appliqué sur place, et avant la vidange, à la désinfection des fosses d'aisance, pour lesquelles on adopterait le nouveau système de M. Huguin. Par cette combinaison, on effectuerait la vidange sans porter atteinte à la salubrité publique, et en conservant à la masse énorme d'engrais qui en provient toutes leurs propriétés fertilisantes. (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, octobre 1844.)

**FULMINATE DE MERCURE** (*Sur la santé des ouvriers qui manipulent le —*); par A. Chevallier. — Le fulminate de mercure qui entre dans la fabrication des amorces employées pour les fusils à percussion, parait déterminer chez les ouvriers occupés à ce genre de manipulation des accidents analogues à ceux qu'on observe chez les personnes qui travaillent le mercure ou qui font un usage prolongé des préparations mercurielles. A Sèvres, dans la fabrique de M. Masse, et dans celle de M. Gevelot, on a remarqué que les ouvriers des deux sexes sont atteints de gonflement des gencives, de ptyalisme, d'ulcérations à la bouche, et quelquefois, dans le principe, de diarrhée. Un ouvrier spécialement chargé de mêler le fulminate au nitrate de potasse, de grainer et de tamiser la poudre, a contracté un tremblement dont le siège principal est dans les narines. Cependant, à part cet accident, et bien qu'il manipule la poudre fulminante depuis vingt ans, la santé de cet ouvrier, dont la conduite est bonne et la nourriture saine, n'a pas été notablement altérée. Le pulvérin qui s'échappe lors du tamisage, surtout dans la saison chaude, attaque les dents et les noircit, détermine des ophthalmies et des ulcérations dans la bouche, qui cèdent d'ailleurs facilement à la cessation du travail et à l'usage du chlorure d'oxyde de calcium liquide. Pour éviter ces accidents, dus au pulvérin, on exige dans certaines fabriques que plusieurs

fenêtres restent constamment ouvertes, soit en hiver, soit en été, dans l'atelier de la charge, afin d'entretenir un courant d'air constant, très-salutaire aux ouvriers. (*Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, octobre 1844.)

**IDENTITÉ** (*Rapports sur plusieurs cas d'*).—Les circonstances dans lesquelles la justice doit chercher à établir l'identité d'individus morts ou vivants sont nombreuses et variées, et réclament le plus souvent l'intervention de la science. Il faut que le médecin légiste soit alors en mesure de trouver des caractères positifs propres à résoudre les questions toujours délicates qui lui sont posées. Il importe donc de faire connaître les cas qui sont de nature à éclairer ce sujet.

La recherche de l'identité peut avoir pour objet un cadavre inhumé déjà depuis un temps plus ou moins long et réduit à l'état de squelette. Les *Annales d'hygiène et de médecine légale* renferment plusieurs rapports dans lesquels l'identité des victimes anciennement soustraites à toutes les recherches a pu être établie d'après l'examen et les caractères anatomiques des ossements que le hasard avait fait découvrir (t. XI, p. 117, et t. XV, p. 214). Et dans le même recueil (avril 1845), M. le docteur Bayard vient de publier deux nouveaux faits analogues, dans lesquels il est arrivé, avec une remarquable sagacité et à travers des difficultés nombreuses, à la constatation de la vérité.

Dans ces deux cas, il s'agissait de retrouver dans les cadavres fortuitement découverts les restes de deux individus disparus, l'un depuis deux ans, l'autre depuis plusieurs années, et ensevelis, le premier dans la plaine de Bercy, le second à Ivry. Les questions que l'expert a eu à résoudre sont les suivantes : 1<sup>o</sup> Quels étaient au moment de la mort l'âge et le sexe de l'individu auquel appartiennent les ossements; 2<sup>o</sup> quelle taille pouvait avoir cet individu; 3<sup>o</sup> quelle est la couleur de ses cheveux; 4<sup>o</sup>, s'il existe des traces de violences ou des fractures sur lesdits ossements; 5<sup>o</sup> quelles ont pu être les causes de la mort; 6<sup>o</sup> enfin, combien de temps les ossements auraient séjourné en terre, et par suite, à quelle époque remonterait la mort.

Parmi ces questions, il en est dont la solution se trouve naturellement dans les circonstances matérielles du fait, et n'offrent qu'un intérêt spécial; mais quelques autres se fondent sur des caractères anatomiques constants et doivent en conséquence être étudiées d'une manière générale. Ainsi, l'âge et le sexe sont constatés d'une manière positive : « Le peu de largeur de l'excavation du bas-

sin, le diamètre de ses détroits et particulièrement la forme angulaire de l'arcade sous-pubienne, sont autant de caractères anatomiques faciles à vérifier, et qui établissent que les ossements sont ceux d'un homme. Quant à l'appréciation de l'âge, si on considère que les deux portions qui composent le coronal sont entièrement soudées, que les engrenures des diverses sutures sont très-solides, sans cependant être ossifiées; si l'on observe l'obliquité du corps de la mâchoire inférieure, le développement des dents, l'usure de leur couronne, l'ossification des pièces qui composent le sternum, celle des extrémités épiphysaires de tous les os qui avaient atteint leur plus grand volume, etc., on doit conclure que l'individu dont on examine le squelette n'était pas un vieillard, mais qu'il avait acquis tout son développement, et que l'on peut placer son âge entre 40 et 50 ans.

La taille se mesure peut-être d'une manière encore plus précise, grâce aux tableaux dressés par M. Orfila, et qui donnent la longueur totale du corps d'après la mesure comparative d'une des parties du squelette. M. Bayard a basé son évaluation sur l'examen du tibia et du péroné, ou du radius et du cubitus, dont la mesure peut être prise de la manière la plus exacte.

Quant à la durée du séjour dans la terre et à l'époque de l'inhumation, il faut, pour les fixer avec quelque probabilité, considérer avec le plus grand soin toutes les conditions dans lesquelles se trouve le cadavre : ainsi, la profondeur à laquelle il est placé, la nature du sol, l'état de destruction plus ou moins complète des parties molles, l'intégrité variable de la substance spongieuse des os, enfin l'apparence des objets qui ont pu être inhumés avec le cadavre. C'est d'après cet examen que l'expert est autorisé à conclure comme l'a fait, dans ses deux rapports, M. Bayard, avec une précision merveilleuse et une véritable certitude.

---

### *Séances de l'Académie royale de médecine.*

*Séance du 4 novembre.* — **ENTÉRO-HYSTÉROCÈLE.** — M. Capuron rend compte d'une observation envoyée à l'Académie par M. le Dr Lechaptois, de Bolbec, et intitulée *Entéro-hystérocèle*. Voici le résumé de ce fait. Une femme, après la perte de son mari, éprouva une suppression de menstrues; elle négligea une légère hernie vaginale, qui fit des progrès, et amena des troubles sérieux du côté de la cavité abdominale : dès lors douleurs vives, spasmes,

contractions musculaires, etc. M. Lechaptois est un jour appelé tout à coup : il trouve la masse intestinale flottant sur les genoux de la malade; l'issue s'était faite à travers la matrice déchirée et renversée. Il nettoie aussitôt l'intestin, et parvient à le réduire et à le maintenir en place à l'aide d'un appareil approprié. A la suite de cette réduction, la malade, qui était dans un état véritablement désespéré, semble renaître à la vie; les jours suivants, l'amélioration se soutient; enfin une convalescence inespérée se déclare : la guérison était, au bout de trois mois, presque entièrement obtenue, quand une pneumonie aiguë se manifesta, et la malade fut entraînée rapidement au tombeau. Il est bien à regretter que les parents n'aient pas consenti à laisser faire l'autopsie.

**POILS SUR LA LANGUE.** — M. Landouzy, membre correspondant, met sous les yeux de l'Académie une production anormale assez semblable à des poils, et qui a été recueillie sur la langue. Il s'agit d'un médecin qui, après une pleurésie aiguë, éprouva une rechute assez grave dont il guérit cependant. Vers les derniers temps de sa maladie, on fut frappé en examinant sa langue de la trouver toute noire, et comme couverte d'une foule de poils, ou du moins d'une production *analogue* à des poils, que le malade était incessamment occupé à racler avec un couteau ou à arracher avec des pinces. M. Landouzy, sans se prononcer sur la nature de cette production, fait remarquer la grande analogie qu'elle présente avec le système pileux. Il croit que cette formation pathologique est très-rare, car des recherches assez nombreuses ne lui ont permis que d'en réunir deux exemples, l'un dans l'ouvrage de Meckel, l'autre dans celui de Portal : il la regarde comme un produit de l'épithélium et de nature épidermique.

M. Delens partage la même opinion. Il a en sa possession des poils semblables, qui ont été recueillis sur un malade qu'il voyait avec M. Mélier.

M. Piorry rappelle qu'il a exprimé il y a déjà longtemps l'opinion suivante, que l'on peut trouver dans le *Dictionnaire des sciences médicales* : « Les papilles de la langue sont extrêmement serrées les unes contre les autres, et se terminent en petites pointes très-aiguës. » Il pense que la salive, en se desséchant couche par couche sur l'extrémité de ces petites papilles, peut à la longue constituer les prolongements qui ressemblent à des poils.

Quelques membres ayant émis des doutes sur la nature pileuse de ces productions, M. Landouzy rappelle qu'il a lui-même formulé ce doute. Il ajoute qu'ayant prié M. Donné d'examiner la pièce au microscope, ce physiologiste n'y a point reconnu la texture des poils.

Une commission composée de MM. Piorry, Blandin et Delens rendra compte à l'Académie de cette présentation après l'avoir examinée à loisir.

**PRIX CIVRIEUX.** — A quatre heures, l'Académie se forme en comité secret. Cette séance a pour objet la discussion du rapport de M. Falret relatif aux ouvrages envoyés au concours ouvert il y a deux ans sur le traitement de maladies produites par la sur-excitation nerveuse (prix Civrieux).



Les conclusions de la commission, qui met en première ligne les mémoires numérotés 11 et 17, et en seconde ligne les n<sup>os</sup> 5 et 2, ayant été adoptées, le président a rompu les enveloppes sous lesquelles étaient cachés les noms des compétiteurs, et a proclamé les noms suivants.

*Prix*, consistant en une médaille d'or de la valeur de 1200 fr., *ex æquo*, MM. H. Landouzy, professeur à l'École de médecine de Reims, auteur du mémoire n<sup>o</sup> 11 ; et Brachet, médecin de l'hôtel-Dieu de Lyon, auteur du mémoire n<sup>o</sup> 17.

*Première mention honorable* : M. Émile Marchand, de Sainte-Foy (Gironde).

*Deuxième mention honorable* : M. le Dr Rensy, de l'université de Naples.

*Séance du 11 novembre. — LITHOTRIE. —* M. Cazenave, de Bordeaux, membre correspondant, est appelé à la tribune pour donner lecture d'un travail statistique sur les cas de lithotritie qu'il a eu occasion de pratiquer depuis quinze ans. Le nombre de ces opérations s'élève à 52. Sur ce chiffre de 52 opérés, 43 ont guéri, 8 sont morts, c'est-à-dire 1 sur 5 et demi ; un seul a continué de souffrir après l'opération, bien qu'il eût été débarrassé de deux calculs volumineux. Sur les 43 guéris, 7 seulement ont offert quelque intérêt particulier. Des 8 sujets qui ont succombé, 3 sont morts par le fait de circonstances entièrement étrangères à l'opération.

*ORTHOPÉDIE RACHIDIENNE. —* M. Pravaz lit un mémoire sur l'orthopédie rachidienne, dans lequel il se propose de répondre aux objections et aux critiques qui ont été dirigées contre cette branche des sciences médicales dans une des dernières séances. M. Pravaz soutient que l'orthopédie, loin d'être morte, est au contraire en progrès. La gymnastique est certainement très-utile, mais elle ne suffit pas, comme on l'a prétendu, pour produire le redressement de la taille dans les déviations, encore moins peut-on espérer de voir guérir ces déviations spontanément. Le moyen d'obtenir des succès assurés, suivant l'auteur, est de combiner la gymnastique avec les appareils mécaniques et l'emploi de l'air comprimé. M. Pravaz, en terminant, fait voir deux plâtres représentant le dos d'une jeune fille de 13 ans, l'un pris avant le traitement, l'autre après le traitement, à dix-huit mois de distance. La difformité est très-considérable sur le premier plâtre, elle est notablement diminuée sur le second. M. Pravaz demande si l'on pense qu'un pareil résultat eût été obtenu par la gymnastique seule, et si, dans le cas d'une déviation aussi considérable, on pourrait compter sur les seules forces de la nature pour obtenir le redressement.

M. Nacquart, auquel M. Pravaz s'était plus particulièrement proposé de répondre (voir la séance du 21 octobre), déclare persister dans son opinion malgré la lecture de M. Pravaz, non par entêtement, mais par conviction : c'est ce dont l'Académie pourra se convaincre si une discussion vient à s'établir sur ce sujet.

M. Piorry fait remarquer qu'il existe un moyen de dessiner à l'extérieur les formes des vertèbres, en faisant exécuter aux personnes déviées certains mouvements : pour arriver à ce résultat,

il a reconnu que les vertèbres pouvaient se redresser spontanément. Or, si les malades peuvent par les efforts musculaires rendre à la tige rachidienne sa rectitude normale dans le cas de déviation légère, on comprend très-bien que des exercices gymnastiques convenablement dirigés puissent conduire au même but et d'une manière permanente.

M. Pravaz convient qu'en effet la gymnastique seule peut guérir dans des cas très-légers, mais c'est à la condition d'être employée d'une manière convenable, car autrement on pourrait dépasser le but et obtenir des effets entièrement opposés à ceux que l'on se propose.

Quand on applique la main froide sur le dos d'une personne légèrement déviée, fait à son tour remarquer M. Londe, il en résulte ordinairement des contractions musculaires qui effacent complètement la courbure; mais cet effet est éminemment fugace et transitoire. Pour que le redressement soit durable, il faut que des moyens mécaniques soient combinés à la gymnastique; on peut alors obtenir des guérisons réelles et solides.

*Séance du 18 novembre.* — On procède à la nomination, au scrutin, des cinq juges qui doivent faire partie du jury pour le concours de la chaire d'anatomie à la Faculté de Paris. Les cinq membres désignés sont MM. Longet, Husson, Poiseuille, Renault et Baron. Le reste de la séance est rempli par des communications étrangères à la médecine.

*Séance annuelle du 25 novembre.* — Dans cette séance, qui a été principalement consacrée à l'éloge de Chervin et à celui de Larrey, ont été proclamés les prix décernés et les sujets de prix pour les années suivantes. En voici le programme, lu par M. le président.

**PRIX.** — L'Académie avait proposé pour sujet de prix en 1845 les questions suivantes :

*Prix de l'Académie.* « Faire l'histoire de l'emphysème du poumon, établir les analogies et les différences entre cette maladie et l'asthme. » — Le prix est de 1500 fr. L'Académie n'a pas donné ce prix.

*Prix fondé par Portal.* « De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules. » — Ce prix est de 1200 fr. L'Académie n'a pas donné ce prix. Elle a accordé un encouragement de 300 fr. à MM. Raciborski et Lartigue, auteurs du mémoire n° 4, et remis ce sujet au concours pour 1847.

*Prix fondé par madame Bernard de Civrieux.* (Voy. séance du 4 novembre.)

*Prix d'Argenteuil.* Le nombre des concurrents n'a pas encore permis de juger le prix d'Argenteuil, échu le 22 septembre 1844, pour cette séance publique; il sera décerné dans le courant de 1845. Il s'élève à la somme de 10,430 fr. 50 c.

*Prix pour la propagation de la vaccine.* M. le président proclamera les noms des personnes qui ont mérité le prix, les quatre médailles d'or et les cent médailles d'argent que le gouvernement donne chaque année pour encourager la propagation de la vaccine.

**Prix proposés pour l'année 1847.**— **Prix de l'Académie.** « De l'influence comparative du régime animal et du régime végétal sur la constitution physique et le moral de l'homme. » — Ce prix sera de 2,000 fr.

**Prix fondé par Portal.** « De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules. »

MM. les concurrents devront traiter les deux parties de cette question en appuyant leurs conclusions sur des observations cliniques et des recherches d'anatomie pathologique éclairées par des investigations physiques et microscopiques. — Ce prix sera de 1800 fr.

**Prix fondé par madame Bernard de Civrieux.** L'Académie propose pour sujet de prix : « De l'Asthme. » — Ce prix sera de 1,000 fr.

Les mémoires pour ces trois concours, dans les formes usitées et écrits librement en français ou en latin, doivent être envoyés, francs de port, au secrétariat de l'Académie avant le 1<sup>er</sup> mars 1847.

**Prix fondé par Itard.** — *Extrait du testament :* « Je lègue à l'Académie royale de médecine une inscription de 1,000 fr. à 5 p. 100, pour fonder un prix triennal de 3,000 fr., qui sera décerné au meilleur livre ou meilleur mémoire de *médecine pratique* ou de *thérapeutique appliquée*; et pour que les ouvrages puissent subir l'épreuve du temps, il sera de condition rigoureuse qu'ils aient au moins deux ans de publication. » — Ce prix, dont le concours est ouvert depuis le 22 mars 1843, sera décerné en 1846.

**Prix fondé par le marquis d'Argenteuil.** — Ce prix, dont le concours est ouvert depuis le 22 septembre 1844, sera décerné en 1850 : sa valeur sera de 8,238 francs, plus des intérêts successifs des revenus annuels cumulés pendant ces six années.

N. B. Tout concurrent qui se sera fait connaître directement ou indirectement avant le jugement sera, par ce seul fait, exclu du concours. (Décision de l'Académie, du 1<sup>er</sup> septembre 1838.)

Les concurrents aux prix fondés par MM. Itard et d'Argenteuil sont exceptés de cette disposition.

L'Académie croit devoir rappeler ici les sujets de prix qu'elle a proposés pour 1846.

**Prix de l'Académie.** « Faire connaître la composition de la bile dans l'état physiologique; exposer les principales altérations dont ce liquide est susceptible, et les moyens chimiques de les connaître; indiquer les causes de ces altérations et les modifications morbides qu'elles peuvent exercer sur l'économie; les moyens séméiologiques de les apprécier, et le traitement qui leur convient. » — Ce prix sera de 1500 francs.

**Prix fondé par Portal.** « Des altérations du système lymphatique dans le cancer. » — Ce prix sera de 1500 francs.

Les concurrents auront à rechercher, par tous les moyens d'investigation connus, le rôle que joue le système lymphatique dans le cancer.

Ils étudieront l'état des vaisseaux et des ganglions lymphatiques à toutes les périodes des diverses espèces de cancer : dans les tumeurs cancéreuses, dans le voisinage et au loin de ces tumeurs, autour des ulcères cancéreux, etc. Ils s'attacheront à éclairer le diagnostic des altérations cancéreuses du système lymphatique,

et à signaler les causes qui favorisent le développement ou les progrès de ces altérations. Enfin, ils déduiront de ces nouvelles études toutes les applications pratiques qu'elles pourront fournir.

*Prix fondé par madame M.-E. Bernard de Civrieux.* Madame Bernard de Civrieux ayant mis à la disposition de l'Académie un prix annuel pour l'auteur du « meilleur ouvrage sur le traitement et la guérison des maladies provenant de la surexcitation nerveuse, » l'Académie propose pour sujet de prix : du Suicide. — Ce prix sera de 1200 francs.

---

### *Séances de l'Académie royale des sciences.*

*Séance du 3 novembre. — ANÉVRYSMES (Traitement des).* — M. Pétrequin, chirurgien en chef de l'hôtel-Dieu de Lyon, envoie un mémoire relatif au traitement des anévrysmes par l'électropuncture. Ce procédé a été appliqué trois fois sur l'homme, une fois seulement avec un succès complet. Il s'agissait d'un anévrysme traumatique de l'artère temporale. La tumeur avait le volume d'une amande. Une séance d'environ douze minutes suffit pour faire cesser complètement les pulsations et oblitérer la tumeur et la portion d'artère située au-dessus. Dix jours après l'opération, il n'y avait pas même de relief à la peau. Dans les deux autres cas où l'amélioration ne fut que momentanée, l'anévrysme occupait les artères ophthalmique et brachiale. Voici maintenant les conditions diverses du problème, pour triompher des obstacles que présentent les sacs anévrysmatiques d'un certain volume. La première indication est de modifier la circulation dans les vaisseaux afférents, sans quoi la colonne sanguine emporterait le caillot à mesure qu'il se produirait. Il est donc indispensable de recourir à la compression, quand on a affaire à une artère un peu considérable. Il serait même utile d'intercepter, de la même manière, toutes les communications environnantes. Dans le sac, le sang doit être stagnant et immobile. Autant que possible, le malade sera couché ou assis fixement dans un fauteuil. La coagulation étant plus active lorsque les aiguilles sont croisées, on adoptera cette disposition, et on les déplacera afin de multiplier les *noyaux* de coagulum, dans les cas où on aura affaire à un sac anévrysmatique volumineux ; de cette manière, les noyaux, formés en divers points, finiront aisément par se confondre en un coagulum commun. Après l'opération, on pourra appliquer de la glace sur le foyer, et continuer, s'il est possible, à exercer la compression tout à l'entour. M. Pétrequin s'est servi d'aiguilles à acupuncture en acier. Il les a couvertes de vernis dans une longueur de 1 à 2 centimètres, suivant l'épaisseur des parties molles à traverser. Cette préparation avait pour objet d'empêcher la cautérisation de la peau, l'irritation des nerfs et la déperdition d'électricité. Les fils de cuivre conducteurs de la pile doivent être conduits à la main enveloppée de soie. Il convient, pour mieux coaguler le sang,

de débiter de suite par un certain nombre de couples, et de procéder par progressions rapides si les premiers effets sont incomplets; mais il faut toujours employer des appareils à courants constants. Il est d'ailleurs avantageux de changer de temps en temps la direction du courant.

*Séance du 10 novembre. — Os (Développement des).* — MM. Brullé et Huguénay adressent le résultat des expériences qu'ils ont entreprises sur ce sujet : pour ces physiologistes, la théorie du développement des os se résume de la manière suivante : 1° il y a dépôt de parties osseuses nouvelles, soit à la face externe, soit à la face interne des os, mais non pas sur toute l'étendue de chacune de ces deux faces à la fois ; 2° les régions de chacune des deux faces de l'os, où ce dépôt ne se produit pas, sont le siège de la résorption ; 3° ces faits se passent à la face interne comme à la face externe des os, mais de telle manière que, s'il y a résorption sur une des faces, il y a ordinairement dépôt sur la face opposée ; 4° l'augmentation des os en diamètre a lieu par le dépôt des parties nouvelles à la face externe, ainsi que l'ont remarqué Duhamel et, depuis, M. Flourens ; 5° l'augmentation des os en longueur se fait par deux moyens : les extrémités reçoivent des parties nouvelles ; le corps est soumis à la résorption dans les parties voisines des extrémités, comme Hunter paraît l'avoir indiqué ; 6° les épiphyses se développent séparément, à la manière des os courts, c'est-à-dire par l'addition de substance nouvelle sur certaines parties, et par la résorption sur d'autres ; 7° les os plats se présentent, sous le rapport de leur développement, comme les os longs ; ils sont soumis au dépôt de parties nouvelles, et à la résorption de parties anciennes, pour ce qui concerne, du moins, leur face externe ; 8° le périoste et la membrane médullaire sont alternativement les organes du dépôt et de la résorption des parties osseuses : chacune de ces deux membranes a donc les mêmes propriétés que l'autre ; 9° enfin, la mutation de la matière ne paraît consister que dans le mouvement d'augmentation et de résorption, du moins pour ce qui concerne le tissu osseux : elle n'est alors qu'un phénomène d'accroissement.

**SANG DANS LES MALADIES** (*Composition du*). — MM. Léonard et Folley se sont assurés par l'analyse chimique que la fibrine, les globules et les matériaux solides du sérum conservent leur chiffre physiologique dans les fièvres intermittentes de l'Algérie. Ce résultat vient confirmer celui que MM. Andral et Gavarret avaient obtenu à Paris. De plus, ce chiffre physiologique se conserve dans le cas où la fièvre intermittente revêt un caractère pernicieux. Toutefois, si, dans le cours de la fièvre pernicieuse, il se produit vers quelque organe une congestion très-intense, la quantité de fibrine augmente. Dans le cas où la fièvre intermittente devient rémittente ou continue, la fibrine, les globules et les matériaux solides du sérum n'en restent pas moins en quantité normale. Lorsque la fièvre intermittente s'est longtemps prolongée, ou qu'elle a eu de fréquentes récidives, les différents principes du sang ci-dessus mentionnés diminuent de proportion ; mais cette diminution porte surtout sur les globules, fait déjà reconnu par

les observateurs cités plus haut. Enfin, dans la dysenterie, la quantité de la fibrine augmente, mais non d'une manière constante : le degré de cette augmentation est en rapport avec l'intensité et l'acuité de la maladie.

**ARSENIC** (*Recherche médico-légale de l'*). — On sait que quand on fait tomber une goutte d'un liquide sur un corps solide chaud, et particulièrement sur du platine élevé à la température rouge, le liquide s'arrondit en boule et reste plus ou moins longtemps sous cette forme, que plusieurs physiciens connaissent avec M. BOUTIGNY sous le nom d'*état sphéroïdal*. Ce dernier propose d'en faire l'application à la recherche de l'arsenic. Lorsqu'on a obtenu les taches à l'aide de l'appareil de Marsh, on les touche avec l'acide nitrique, qui les transforme en acide arsénieux ou arsenique. Au moyen de l'acide sulfhydrique, on décompose ces acides, et on obtient le sulfure d'arsenic. Ce sulfure étant dissous dans l'ammoniaque, on fait tomber le *solutum* dans une capsule de platine chauffée convenablement. Aussitôt, il prend l'état sphéroïdal. Si l'on touche la petite sphère avec un tube imprégné d'acide chlorhydrique, d'incolore qu'elle était, elle devient jaune. Par l'ammoniaque appliquée de la même manière, elle redevient incolore, et ainsi de suite, autant de fois qu'on veut répéter l'addition alternative d'acide et d'alcali. On réduit alors le sulfure au moyen d'un petit cristal de carbonate de soude qu'on ajoute en retirant la capsule du feu, et, après dessiccation de la masse saline, on l'introduit dans un tube fermé à une de ses extrémités, et on chauffe pour régénérer la tache arsenicale primitive.

**Séance du 17 novembre. — SUC GASTRIQUE** (*Emploi thérapeutique du*). — M. Boyer, professeur de physiologie à Strasbourg, écrit à l'Académie pour lui soumettre les résultats de quelques expériences ayant pour objet l'application du suc gastrique à la thérapeutique. «Ce suc, dit-il, provenant de l'estomac d'un chien, dissout assez rapidement, sous l'influence d'une température de 38°, des os d'un certain volume. Ne pourrait-on pas le porter sur des séquestres ou des cals difformes afin d'en opérer ou faciliter la réduction? En vertu de son action dissolvante sur les tissus fibreux, albumineux, gélatineux, sur le cancer encéphaloïde, les tubercules et les fausses membranes, il y aurait peut-être avantage à s'en servir contre certaines productions anormales. Enfin, mêlé au venin de la vipère, il en a neutralisé les effets. N'est-il pas vraisemblable qu'il agirait de même sur les venins et les virus en général?»

**Séance du 24 novembre. — BLÉ** (*Chaulage du*). — M. Girardin communique le résultat de nouvelles expériences sur le chaulage du blé. Les conséquences auxquelles il est arrivé sont les suivantes : Il est rationnel de ne jamais semer sans avoir chaulé. Le procédé de Mathieu de Dombasle doit être préféré à tous les autres, parce qu'il est simple, économique, qu'il n'entraîne à sa suite aucun inconvénient pour la santé des semeurs et la sécurité publique, et qu'il fournit les blés les plus sains et les plus producteurs. Puisque l'arsenic, le sulfate de cuivre, le vert-de-gris et autres composés vénéneux peuvent être remplacés avec avantage pour le chaulage

du blé par le sulfate de soude et la chaux, il conviendrait que l'autorité proscrivît la vente de ces poisons dans les villes et les campagnes, et leur emploi dans la préparation des semences.

---

## BULLETIN.

*Congrès médical. — Translation des restes de Bichat. — Commission ministérielle pour la préparation du projet de loi sur l'exercice de la médecine et de la pharmacie. — Séance annuelle de l'Académie royale de médecine. — Concours pour la chaire d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris. — Souscription pour un buste d'Ollivier (d'Angers).*

C'est avec un sentiment de défiance, nous l'avouons, que nous avons accueilli dès son origine l'idée d'un congrès médical. Convaincus que, d'une part, l'enseignement et l'exercice de la médecine n'ont pas tant besoin qu'on se l'imagine d'être réformés par des lois, et que pour obtenir les améliorations nécessaires, pour relever la dignité de la profession, il suffirait d'une direction générale qui comprendrait et relierait plus fortement les intérêts de la science et ceux de l'art, persuadés, d'une autre part, que tout travail d'organisation, toute étude pratique, toute délibération sérieuse est impossible dans une assemblée nombreuse, nous ne pensions pas qu'il pût sortir de la réunion improvisée des membres du corps médical autre chose qu'un mouvement sans ordre, des efforts sans résultat, en un mot une agitation stérile. Mais comme il ne nous convenait en aucune façon d'entraver par avance ce que l'on pouvait considérer après tout comme une curieuse expérience, et de décourager des hommes dont les intentions étaient sans doute consciencieuses et honorables, nous nous étions abstenus de toute opposition, de tout jugement, nous réservant de nous expliquer librement et avec loyauté à l'issue du congrès.

Aujourd'hui que le projet s'est réalisé, qu'après quinze jours de séances multipliées, le congrès est arrivé au terme qu'il s'était fixé, que nous avons pu enfin juger par le fait même la valeur de l'idée, et apprécier dans leur ensemble l'esprit général de l'assemblée et les conséquences que pourront avoir ses travaux, nous devons déclarer que, si l'on en excepte les craintes que nous avions sur la possibilité de rassembler un aussi grand nombre de per-



sonnes et surtout d'éléments aussi hétérogènes sans aboutir au désordre ou au ridicule, nos prévisions se sont largement réalisées. Où trouver, en effet, parmi les vœux émis par la majorité, dans les opinions soutenues par divers membres influents, quelque chose qui ait une véritable portée, qui jette quelque jour sur les questions nombreuses et ardues traitées dans cette assemblée? Loin de là, ces vœux sont pour la plupart, soit une inutile consécration de ce qui existe, soit une série de propositions réformatrices, ou de simples modifications mal combinées, souvent contradictoires, jamais mûries par une étude suffisante, quelquefois enfin dictées par un radicalisme étroit et inintelligent. Mais, si on laisse de côté les détails, on ne peut nier que ce mouvement, qui indique une souffrance réelle et vivement sentie, ne soit un fait considérable, et d'autant plus sérieux que l'esprit qui y a présidé a été généralement, et à part quelques exceptions, empreint d'une assez grande modération. Enfin, plus que tout le reste, il est une circonstance qui, quel qu'ait pu être dans le principe le caractère du congrès, lui a donné une nouvelle et irrécusable importance : c'est la part que le gouvernement a voulu prendre à une manifestation libre et spontanée de l'une des classes les plus utiles de la société; c'est la présence de M. le ministre de l'instruction publique, au sein de l'assemblée des médecins, à laquelle ont assisté également M. le conseiller de l'Université, doyen de la Faculté de médecine de Paris, et M. l'inspecteur général des Écoles de médecine. Le discours qu'a prononcé M. le ministre en recevant le rapport général des travaux du congrès, a certainement marqué, avec une grande franchise et un sentiment profondément libéral, ce caractère que nous venons d'assigner au congrès médical. Nous y reviendrons d'ailleurs après avoir esquissé en quelques traits la physionomie générale de l'assemblée, et résumé succinctement ses travaux.

Nous n'avons pas à revenir sur l'organisation primitive du congrès. Chacun sait qu'une commission permanente avait depuis plusieurs mois préparé la grande réunion qui a eu lieu à Paris le 1<sup>er</sup> novembre, et qui comprenait plus de 4,500 adhérents ou délégués, médecins, pharmaciens et vétérinaires. Ce serait cependant une grande erreur d'accorder à ce chiffre une importance exagérée; car, outre cette adjonction de 1200 pharmaciens et vétérinaires destinés seulement à faire nombre, si l'on tient compte de la manière dont tant d'adhésions ont été sollicitées, de la complaisance, de l'intérêt, de la peur, qui ont fait céder à la presse



bien des hommes qui n'ont figuré que de nom au congrès, il faut réduire de beaucoup la valeur du chiffre des adhérents. Un programme de questions rédigé à l'avance, mais sans aucun esprit d'unité et d'ensemble, sans aucune vue élevée, avait provoqué de la part d'un grand nombre de sociétés locales l'envoi de réponses et de solutions au milieu desquelles il serait souvent difficile de découvrir l'expression motivée des opinions du corps médical. De plus, par les soins de la commission permanente, dont on peut sans doute à quelques égards critiquer l'arbitraire, mais qui a parfaitement compris qu'il fallait poursuivre son initiative, sous peine d'être arrêté dès les premiers pas, douze commissions avaient été formées, composées de seize membres chacune, et spécialement chargées d'étudier une série de questions, sur laquelle elles devaient présenter un rapport dont la discussion était fixée à chacune des séances. Cette marche a été exactement suivie.

Les séances du congrès ont eu lieu tous les jours, du 1<sup>er</sup> au 15 novembre, à l'Hôtel de Ville, dans la salle Saint-Jean, et la plupart n'ont pas duré moins de cinq à six heures. Les sections de médecine, de pharmacie et de médecine-vétérinaire s'assemblaient séparément. Deux fois seulement elles se sont réunies toutes trois en assemblée générale. Et si on en avait douté un instant, on a pu voir alors tous les inconvénients de cette union vaine et stérile de trois corps très-distincts, qui, pour quelques points de contact sur le terrain de la science, n'ont en réalité, dans la pratique, que des intérêts dissemblables, et doivent se trouver sinon toujours en désaccord, du moins sans aucun lien commun. Il est résulté de cette alliance contre nature que des majorités incompetentes ont faussé des votes sur lesquels ont dû revenir le lendemain les sections spéciales.

Si nous essayons maintenant de saisir la physionomie générale de l'assemblée, nous n'hésiterons pas à reconnaître qu'à part le tumulte et la confusion inséparables de l'inexpérience la plus absolue des formes parlementaires, et à part quelques excentricités regrettables, quelques velléités subversives, quelques ridicules enfin, purement personnels, l'esprit général qui animait l'assemblée a été bon, et les tendances consciencieuses et modérées. Chose remarquable, pendant ces quinze jours de disputes bruyantes et de délibérations souvent orageuses, pas une personnalité, pas un mot blessant n'ont été prononcés. Nous regrettons seulement d'avoir vu quelquefois se faire jour nous ne savons quelle sourde et curieuse

hostilité de la province contre Paris ; nous ne savons quels mauvais instincts, quels jaloux ressentiments de certains hommes du second rang contre toute supériorité. On a crié plus d'une fois au nivellement et à l'égalité, et quelques esprits d'élite n'ont pas craint de s'abaisser à servir d'échos à ces stupides clameurs contre lesquelles pourtant protestaient éloquemment leur parole et leur nom. Mais, Dieu merci, cette chimère impossible de l'égalité intellectuelle n'a pas trouvé de refuge dans le corps médical ; et, sauf quelques surprises que l'on doit déplorer, la majorité a eu le bon sens de ne pas s'associer à ces récriminations indignes de tout homme intelligent et honnête. Il est une chose aussi dont on ne peut disconvenir, c'est que les votes du congrès ne sont en aucune façon le résultat d'une discussion libre et complète, mais seulement l'expression de sentiments arrêtés d'avance dans l'esprit de chacun ou l'erreur irréfléchie d'une assemblée passionnée, et sous l'impression du moment. Cette circonstance est certainement grave ; et ce n'est pas le moindre reproche que l'on adressera au congrès, lorsqu'on soumettra à un examen plus approfondi, à un contrôle souverain les principales délibérations qu'il a prises.

Ce n'est pas à dire cependant qu'il ne se soit produit dans les séances de la salle Saint-Jean des opinions sérieuses et des talents incontestables. Nous le disons à l'honneur du corps médical, parmi les hommes que la province a envoyés au congrès, il en est qui laisseront parmi nous des souvenirs durables, et dont l'esprit distingué relève et honore notre profession mieux que ne pourraient le faire tous les vœux et toutes les mesures législatives.

Paris, qui, moins édifié sur l'utilité d'un congrès et mieux éclairé sur son origine, l'a pris, il faut le dire, beaucoup moins au sérieux que la province, Paris a cependant été aussi représenté dans les séances et à la tribune de la salle Saint-Jean. Mais nous pouvons exprimer le regret que ce soit parmi quelques jeunes médecins de Paris, qu'ait semblé se montrer cette aveugle impatience de toute supériorité qui ne conduirait qu'à abaisser honteusement le niveau auquel on veut soumettre d'une manière uniforme le corps médical tout entier. Quelques-uns aussi, par la perpétuelle fausseté de leurs jugements, l'inconséquence turbulente de leurs discours, et la ridicule importance de leur tenue, auront sans doute donné une idée fort malheureuse sinon de la dignité de la profession, du moins du sérieux de leur caractère, et risqueront beaucoup d'égayer à leurs dépens les souvenirs du congrès.



Nous avons essayé de donner un aperçu rapide de la constitution et de la physionomie des séances du congrès; nous aurions pu parler aussi des réunions préparatoires qui se tenaient à toute heure du jour, et le soir surtout, dans les salons de la rue Duphot, où, dans des conférences particulières, certains orateurs malheureux se dédommageaient en petit comité des échecs et du silence imposé de la salle Saint-Jean. Il nous reste à exposer brièvement et à examiner les vœux qui ont été émis après la discussion des rapports de chacune des douze commissions.

Au sujet des Facultés et des Écoles préparatoires, de leur nombre, de leurs divisions et des conditions de l'enseignement, on a voté, sur la première partie, le *statu quo*, et l'on s'est borné à demander la création d'une chaire d'histoire et de philosophie de la médecine à la Faculté de Paris, et d'anatomie pathologique à Montpellier. On a aussi exprimé le vœu que les hôpitaux spéciaux fussent utilisés pour un enseignement officiel. Il est difficile de comprendre ce que peut signifier cette dernière disposition; car en dehors des chaires, on ne peut imposer un enseignement à des médecins d'hôpitaux qui n'auraient pas d'ailleurs qualité pour le faire. Élever l'enseignement de la Faculté de Paris est sans contredit une idée bonne et utile; en peut-on dire autant pour les autres Facultés? A-t-on même sérieusement discuté l'importance qu'il pouvait y avoir à les maintenir? Non, à coup sûr; et si l'on remarque d'une part l'abaissement matériel dans lequel elles sont tombées, et d'un autre côté, l'ardeur impatiente avec laquelle certaines Écoles secondaires veulent s'élever et s'affranchir, on comprendra qu'il sera peut-être bientôt nécessaire de revenir sur cette manière d'envisager la question.

La discussion sur l'enseignement libre, qui, par une singulière manière d'entendre la question, n'a porté que sur l'enseignement particulier, et nullement sur la liberté de l'enseignement, a amené le vote fort innocent d'élargir autant que possible les bases de l'enseignement libre.

Relativement aux droits et aux devoirs du corps enseignant dans les Facultés et Écoles de médecine, de pharmacie et d'art vétérinaire: le concours pour la nomination des professeurs a été maintenu, mais l'incompétence d'une majorité faussée par la présence des deux sections non médicales, l'instinct égalitaire d'une partie de l'assemblée, ont fait voter l'adjonction aux jurys de concours de médecins pris en dehors des Facultés et des Académies. La retraite forcée des professeurs à l'âge de 65 ans, et l'interven-

tion plus directe et plus active des agrégés dans les études et dans l'enseignement, ont été également votées par l'assemblée.

Les garanties d'aptitude et l'ordre des études ont été maintenus sans modifications, si ce n'est le diplôme de bachelier ès lettres, qui a été demandé même avant l'inscription dans une École secondaire. L'assimilation des élèves en médecine avec les élèves de quelques Écoles spéciales du gouvernement, et notamment l'internat forcé, proposé par quelques personnes, a été reconnu impossible. On a voté encore l'augmentation du temps de stage dans les hôpitaux.

Une réforme radicale consistant dans l'adjonction aux jurys d'examens de juges pris hors du corps enseignant, a été proposée seulement pour la thèse, mais avec le désir et l'esprit hautement avoué de l'étendre aux autres examens. C'est, nous croyons, une proposition déplorable, ou tout au moins peu susceptible d'exécution avec la constitution actuelle du corps médical.

La question qui, pour un grand nombre d'adhérents, était la question capitale du congrès, c'est celle des deux ordres de médecins. La séance dans laquelle on s'en est occupé avait reçu un éclat particulier de la présence de M. le ministre de l'instruction publique, assisté de M. Orfila. Bien que la suppression du second ordre de praticiens ait été votée comme par acclamation, on ne peut pas dire qu'il y ait eu sur ce grave sujet l'apparence même d'une discussion; car si tout le monde a été d'accord pour rejeter l'institution actuelle des officiers de santé, il n'y a pas eu un mot de dit sur la manière de remplir la lacune qu'ils pourront laisser dans le service médical de certaines parties de notre pays. L'institution des médecins cantonnaires a été en même temps rejetée d'une manière absolue, sans avoir été le moins du monde examinée par l'assemblée. On peut juger par là du poids que pourront avoir des votes improvisés ainsi par la légèreté ou par la passion, mais qui n'ont été ni éclairés ni mûris par la discussion.

Une question qu'aucun programme convenablement conçu n'aurait dû soulever, celle des honoraires, menaçait de dévoiler inutilement d'irréremédiables turpitudes, si l'assemblée n'avait compris, un peu tard, il est vrai, que sur un tel sujet le silence seul était digne d'une profession libérale. L'élévation du tarif des honoraires pour le médecin légiste, l'extension de la prescription légale et du privilège dans le cas non-seulement de succession ouverte, mais encore de liquidation forcée, ont été votées ensuite sans discussion, et, il faut le dire, sans avoir été comprises le moins du monde.

Sur la responsabilité médicale et l'obligation du secret, il n'y avait rien à faire. Ces questions, sauf peut-être la compétence des tribunaux ordinaires, sont sagement réglées par la jurisprudence de la Cour suprême, et n'ont amené que des vœux insignifiants.

Nous en dirons autant de l'exercice illégal contre lequel on a justement imploré une pénalité plus sévère, et de la limitation du nombre des médecins qui a été reconnue impossible. Le principe des conseils médicaux a été adopté ; mais, en multipliant leur nombre au point d'en établir un dans chaque arrondissement, et en les investissant de pouvoirs disciplinaires dont il est impossible de prévoir la portée, on a destitué ces conseils de l'importance et de l'autorité qu'ils auraient pu avoir si on en avait fait seulement, comme nous l'avons conseillé déjà, des intermédiaires entre le corps médical et le gouvernement ou l'administration.

Après une discussion très-passionnée, et qui n'a pas été sans éclat, il a été décidé que les médecins étrangers, pour obtenir l'autorisation d'exercer, rentreraient dans le droit commun.

Nous ne pouvons entrer dans le dédale des décisions confuses et contradictoires qui ont été prises, en séance générale des trois sections, relativement aux abus et délits concernant presque exclusivement le commerce de la pharmacie.

Les questions fondamentales qui touchent à l'organisation des hôpitaux n'ont pas même été effleurées par la discussion. L'assemblée, qui n'était pas dans un jour de sagesse, s'est bornée à voter l'expulsion des médecins et chirurgiens des hôpitaux après dix ans de service actif et cinq ans de stage. Que dire de semblables décisions, si ce n'est qu'elles témoignent de la profonde ignorance de la majorité touchant la constitution et le mécanisme du service de santé des hôpitaux civils de Paris. Le concours a été maintenu pour l'admission dans les hôpitaux. L'organisation des médecins des eaux et des sages-femmes a été l'objet de quelques mesures de détails sans importance.

Enfin sous l'inspiration des promoteurs du congrès, on est venu dérouler un plan d'association universelle et impossible entre tous les médecins de France, reliés par une trame non interrompue à un grand centre siégeant en permanence à Paris, et correspondant au moyen d'un journal spécial et d'une administration particulière. Ce projet n'a été adopté qu'avec de profondes modifications qui ne laissent subsister que le principe de l'association libre. On a cependant admis, et cela est de trop, une sorte de comité central à Paris. Singulière inconséquence d'une assemblée qui paraissait

vouloir, en plus d'une circonstance, sacrifier la centralisation à l'indépendance des provinces. Peut-être aussi n'a-t-on pas vu tout ce que pouvait devenir, entre des mains habiles, cette espèce de pouvoir directorial, perpétué au sein d'une commission permanente, qui, sans mandat réel, sans but sérieux, ne se sauvera du néant que par l'agitation.

Ici se terminent les travaux du congrès, et c'est l'exposé de ces vœux, résumés dans un rapport général, qu'est venu recevoir des mains du président M. le ministre de l'instruction publique. Cette séance a été grande et digne. La démarche si spontanée, si libérale de M. le ministre a été appréciée comme elle devait l'être, et l'attitude du corps médical rassemblé a témoigné de l'excellent esprit qui l'anime. Les paroles du grand maître de l'Université, que tout le monde connaît, ont été loyales et ont eu l'immense habileté de la franchise. Séparant dans ces vœux si divers ceux qui ne concernaient pas son département, M. le ministre de l'instruction publique n'a pas craint de dire ce qu'il accueillerait et ce qu'il repousserait; il a réservé dans l'examen des questions les plus importantes une grande place aux délibérations de l'assemblée. Pour nous, tout le congrès est là. Les détails disparaîtront, et de tous ces vœux mal coordonnés, il ne restera que le mouvement, peut-être salutaire, qui aura secoué la torpeur du corps médical, et auquel le gouvernement lui-même s'est libéralement associé. Nous reviendrons, du reste, sur quelques questions importantes soulevées une fois de plus par le congrès et sur quelques autres qui n'y ont pas été abordées.

— Tout eût été fini pour le congrès, si ses directeurs n'avaient eu l'habileté de rattacher ses derniers moments à un pieux devoir, à une noble tâche. Par une décision unanime, l'assemblée s'était donné rendez-vous autour de la modeste tombe de l'immortel Bichat, à qui elle voulait rendre avec les derniers honneurs une sépulture plus digne de lui. Et le dimanche 16 novembre, après avoir suivi du cimetière obscur de Sainte-Catherine au panthéon du Père-Lachaise les restes glorieux de Bichat, le congrès médical s'est définitivement séparé.

— Une ordonnance royale, insérée au *Moniteur* du 20 novembre, et rendue sur le rapport de M. le ministre de l'instruction publique, institue une haute commission des études médicales, chargée de la révision de la législation qui régit la constitution du corps médical et l'enseignement des deux principales branches de la science : la médecine, dans laquelle la chirurgie est comprise, et la pharmacie.

Cette commission est ainsi composée : MM. Orfila, membre du conseil royal de l'instruction publique, président ; Donné, inspecteur général des Écoles de médecine, secrétaire ; Fouquier, Chomel, Bouillaud, P. Dubois, H. Royer-Collard, Andral, Velpeau, Robx, Dumas, professeurs ; Behier, Marthal (de Calvi), agrégés à la Faculté de médecine de Paris ; Caizergue, Lordat, Dubreuil, professeurs à la Faculté de médecine de Montpellier ; Coze, Forget, professeurs à la Faculté de médecine de Strasbourg ; Bégin, membre du conseil de santé des armées ; Bussy, directeur de l'École de pharmacie de Paris ; Gintrac, professeur à l'École préparatoire de médecine de Bordeaux ; Sénac, directeur de l'École préparatoire de médecine de Lyon ; H. Combes, professeur à l'École préparatoire de médecine de Toulouse ; Rigal, de Gaillac ; Serres, membre de l'Institut ; Caven-tou, président ; Pariset, secrétaire perpétuel ; Villeneuve, Boullay, Cap, membres de l'Académie royale de médecine ; Alquié, médecin en chef du Val-de-Grâce ; Richond des Brus, Terme, membres de la Chambre des députés ; Labarraque et Cattois, secrétaires adjoints.

Cette commission, qui ne doit nullement le jour au congrès, avant lequel elle devait être créée, lui emprunté néanmoins une nouvelle importance. On a dit que trois de ses membres avaient décliné l'honneur d'en faire partie, sous prétexte que ces fonctions ne pouvaient s'allier avec celles de membres d'une commission permanente nommée par le congrès. Si nous comprenions le moins du monde ce que peut être cette dernière commission, nous serions mieux en état d'apprécier les motifs d'une semblable détermination ; mais nous nous déclarons très-peu édifiés à ce sujet.

—L'Académie de médecine a tenu le 25 novembre sa séance annuelle. Nous n'y avons pas assisté et ne pouvons en parler que par ouï-dire. Soit que l'exiguïté du local oblige l'administration de l'Académie à une grande parcimonie d'invitations ; soit qu'animée d'un esprit fort peu libéral, elle nous range dans la *mauvaise presse*, parmi les journaux qui osent croire et dire que le bureau ne montre pas toujours une haute intelligence, que les séances ne sont pas constamment remplies de lectures intéressantes et de discussions lumineuses, etc. etc., remarques dont nous ne sommes pas, du reste, prodigues dans nos sommaires et fidèles comptes rendus, toujours est-il que nos rédacteurs n'ont pas eu place au banquet. Sur ce qui s'y est servi, voici ce qu'on nous a rapporté : — D'abord M. Frédéric Dubois a lu une notice biographique sur Chervin : on s'accorde à dire que l'auteur a loué dignement ce médecin à trempe supérieure, dont la vie tout entière a été vouée à une grande idée, à une entreprise éminemment utile. A part le mérite



général de l'œuvre, plusieurs passages de ce discours sont, dit-on, pensés et écrits d'une manière remarquable. On en pourra sans doute bientôt juger par l'impression. — M. Pariset a lu ensuite l'éloge de Larrey. Le talent tout littéraire du célèbre secrétaire perpétuel s'est déployé avec éclat dans la description de cette noble vie qui a été mêlée à toutes les grandeurs et aux épouvantables désastres de l'Empire. Jamais, nous a-t-on dit, M. Pariset ne s'était élevé plus haut. Il a merveilleusement peint l'activité et le dévouement de l'illustre chirurgien en chef de la garde impériale, présent sur tous les champs de victoires et de défaites, mêlé à tous les périls, portant de tous côtés ses secours, mourant enfin en quelque sorte au poste d'honneur, quelques moments après son retour d'Algérie, où il était allé malade organiser le service chirurgical. Le tableau a été grand, beau et justement applaudi : mais quelques gens de goût ont remarqué que les événements de la vie de Larrey avaient peut-être fait un peu trop oublier ses ouvrages. Vicq d'Azyr, Cuvier, savaient également peindre les actions et apprécier les travaux scientifiques ; et ce dernier genre de mérite, favorable à la science et à l'instruction générale, n'est pas à dédaigner, même à l'Académie de médecine. — La séance aurait dû être close après le magnifique éloge de Larrey, ou du moins il n'y avait plus place que pour cette proclamation de prix et de sujets de prix que vous avez pu voir dans notre compte rendu : une autre lecture toutefois, nous a-t-on rapporté, s'est encore fait jour. C'était un morceau de médecine morale, de cette médecine vide et creuse qui avait tant de vogue il y a une trentaine d'années. On n'a pu nous dire le nom de l'auteur ; nous vous le transmettrons si nous parvenons à apprendre quelque chose de cette lecture qui s'est intitulée : *De l'imitation dans ses rapports avec la philosophie, la morale et la médecine.*

— Le concours pour la chaire d'anatomie dans la Faculté de médecine de Paris s'est ouvert le 1<sup>er</sup> de ce mois. Neuf compétiteurs ont répondu à l'appel. Évidemment un grand nombre d'entre eux ne se regardent pas comme des candidats sérieux, et ne se présentent dans la lice que pour se faire des titres d'avenir ; mais cette affluence de concurrents jette une grande confusion sur l'appréciation comparative de ceux qui sont appelés à disputer réellement la chaire. Il est peut-être difficile, dans l'état où sont les choses, de trouver des moyens légitimes de restreindre les concours dans leurs limites naturelles. Mais c'est une question à examiner dans l'intérêt de l'enseignement et de l'équité.



— Les professeurs de l'École de médecine d'Angers ont arrêté qu'un buste serait élevé à la mémoire du D<sup>r</sup> Ollivier, et serait placé dans la bibliothèque de l'École. Ils ont ouvert à cet effet une souscription qui ne pouvait manquer d'être bien accueillie dans la ville à laquelle Ollivier a légué généreusement sa bibliothèque et les fonds destinés aux appointements d'un bibliothécaire. Nous nous associons pleinement à cet hommage mérité rendu à notre confrère et collaborateur, et nous ne doutons pas que tous ceux qui l'ont connu et apprécié ne s'empressent de participer à cette œuvre honorable. Les souscriptions pourront être reçues à notre bureau, ou adressées directement à M. le D<sup>r</sup> Bayard, chargé par la commission d'Angers de les lui transmettre.

---

## BIBLIOGRAPHIE.

*De la folie considérée sous le point de vue pathologique, philosophique, historique et judiciaire, depuis la renaissance des sciences en Europe jusqu'au dix-neuvième siècle; par le D<sup>r</sup> L.-F. CALMEIL.* Paris, 1845; 2 vol. in-8°, pp. 534 et 522. Chez J.-B. Baillière.

Il arrive pour tous les esprits véritablement distingués un moment où lors même qu'ils sont le plus attachés aux études positives et à l'observation des faits, ils ne peuvent échapper au besoin naturel et comme au désir instinctif d'étendre leur horizon et de demander, soit à l'histoire du passé, soit à la méditation des vérités métaphysiques, cette lumière nouvelle qui peut seule féconder en les généralisant les découvertes les plus exactes de la science. Il ne faut donc pas s'étonner, comme l'ont fait quelques personnes, que M. le docteur Calmeil, qui depuis longtemps a conquis dans la médecine mentale une place si élevée par des travaux presque exclusivement chimiques ou pratiques, vienne aujourd'hui, dans un livre d'érudition pure, soumettre à une étude rétrospective l'histoire de la folie. Nous espérons que l'analyse de cet important ouvrage montrera qu'il est, autant qu'aucun autre, riche de déductions pratiques, et que de plus il ouvre un champ si vaste à l'observation philosophique, et atteste une si profonde connaissance des caractères et des formes de l'altération, qu'il réclamait toute l'expérience d'un véritable observateur.

Lorsqu'on se représente un instant par quelles phases diverses, par quels changements, par quelles révolutions l'homme a successivement progressé pour arriver à travers les ténèbres de l'ignorance, les mouvements des passions, les agitations des intérêts politiques et sociaux, jusqu'au faite de la civilisation, on doit comprendre tout ce que peut être l'histoire de la folie humaine, et toutes les pensées que remue au plus profond de l'âme le livre de

M. Calmeil. L'auteur n'a pas cependant pris l'homme à son origine, et bien qu'en plus d'un endroit il nous laisse voir qu'il a poussé ses recherches jusqu'aux époques les plus reculées de l'antiquité, il n'a voulu nous faire remonter d'abord qu'à des temps plus modernes, à quatre siècles en arrière de nous. Il a compris sans doute que pour rattacher par un lien non interrompu les formes d'aberration mentale que nous avons actuellement sous les yeux, à celles qui ont affligé autrefois l'humanité, il fallait reculer pas à pas sur une pente presque insensible, et qu'on arriverait ainsi plus sûrement à découvrir les différences et les analogies qui existent dans les caractères de la folie entre le présent et le passé.

Nous ne pouvons malheureusement pas aborder ici tous les points qu'il conviendrait d'étudier dans le livre de M. Calmeil. Une telle tâche serait sans contredit trop au-dessus de mes efforts. Il y a en effet dans ce livre, outre l'intérêt scientifique et médical qui doit plus particulièrement nous préoccuper, une foule de questions philosophiques et historiques de l'ordre le plus élevé dont nous sentons toute l'importance, mais que nous ne pouvons avoir la témérité de discuter. Nous voulons seulement dire aux médecins qu'il leur appartient plus qu'à personne d'étudier et d'éclairer ces questions dont l'homme tout entier est le sujet; qu'ils ont eu la gloire, dans le passé, de dissiper presque à eux seuls les ténèbres dont le fanatisme et l'ignorance avaient enveloppé l'étude de la folie, et qu'ils doivent se garder de légitimer par leur insouciance et leur abandon, l'intervention des philosophes, des historiens, des légistes surtout, dans l'appréciation des maladies mentales; mais c'est principalement sous le rapport pathologique que nous allons chercher à montrer toute la portée des recherches de M. Calmeil.

Le point de départ pour l'auteur est, nous l'avons dit, la folie telle que nous la voyons aujourd'hui, et, dès le début, il en trace un tableau dans lequel, en quelques pages d'un style plein d'éclat, il rassemble tous les traits qui caractérisent les différentes formes du délire général ou partiel. Je ne crois pas qu'il soit possible de combiner dans une description générale plus de faits et d'observations pris dans la nature. Ces bases une fois établies, l'auteur nous reporte en arrière, et commence l'étude des faits rétrospectifs qui peuvent servir à faire connaître les caractères de la folie observée au <sup>xv</sup><sup>e</sup>, au <sup>xvi</sup><sup>e</sup>, au <sup>xvii</sup><sup>e</sup> et au <sup>xviii</sup><sup>e</sup> siècle. A chacune de ces époques, les faits développés et analysés en détail, d'après les sources les plus authentiques, sont successivement mis en regard des théories existantes suivant lesquelles ils ont été jugés, et M. Calmeil nous donne ainsi à vrai dire une histoire complète des doctrines relatives à l'anatomie, à la physique et à la pathologie du système nerveux; mais il est un regret que dès ce moment nous nous permettrons d'exprimer: c'est que l'auteur, dont le point de départ était si bien déterminé, n'ait pas cru nécessaire de marquer aussi le but auquel il est arrivé, en posant des conclusions bien nettes. Ce que l'on doit se demander en fermant le livre, c'est, si nous ne nous trompons, par quels signes, par quels traits, par quels caractères la folie au <sup>xix</sup><sup>e</sup> siècle diffère ou se rapproche

de ce qu'elle était dans les siècles précédents. La réponse était bien facile à donner pour M. Calmeil, et plus d'un lecteur qui l'aura suivi, comme il le dit lui-même, à travers les difficultés de quatre siècles, ne sera peut-être pas cependant en mesure de tirer de cette étude tout le fruit que l'on peut en tirer.

Nous essayerons pour notre part, et quelque incomplètement que nous puissions le faire, à résumer ici nos impressions à ce sujet. La folie, jusqu'au milieu du xviii<sup>e</sup> siècle, a principalement revêtu la forme du délire théomaniaque. Il n'y a rien là que de très-naturel. « On a souvent constaté, depuis un demi-siècle, dit M. Calmeil, que la folie est sujette à prendre la teinte des croyances religieuses, des idées philosophiques ou superstitieuses, des préjugés sociaux qui ont cours, qui sont actuellement en vogue parmi les peuples... Ainsi, qu'au xv<sup>e</sup> siècle, la folie porte surtout l'empreinte des idées superstitieuses, des doctrines théologiques alors en renom, il en devait être ainsi. » En effet, l'aliéné subit l'influence de l'atmosphère dans laquelle il vit, et sa langue est celle de tout le monde; mais, ce qui est plus remarquable, c'est que la marche de la folie ait si notablement varié. Nous sommes frappés, en effet, après avoir parcouru les nombreuses relations citées par M. Calmeil, de voir la folie, dans les temps d'ignorance, avoir une si grande tendance à se propager sous forme épidémique, et se compliquer si fréquemment de convulsions, d'extases et d'une foule de phénomènes nerveux très-complexes. Les symptômes dominants et véritablement caractéristiques, au xv<sup>e</sup> et au xvi<sup>e</sup> siècle, sont la démonopathie, la démonolâtrie, la zoanthropie, l'anthropophagie, la monomanie homicide, et plus tard le vampirisme, l'hystéromanie, la catalepsie, qui ont signalé les folies épidémiques en Espagne, en Italie, en Hollande, en Allemagne, en Suisse et dans plusieurs provinces de la France. Il semble que la civilisation a eu pour effet de simplifier et d'individualiser en quelque sorte les maladies mentales, qui, si elles sont loin d'être aujourd'hui plus rares, sont à coup sûr moins compliquées, et suivent une marche différente. Nous avons entendu rapporter cependant qu'aux environs de Berne, il y a quatre ou cinq ans, on a vu un village protestant, presque tout entier, fanatisé par des prédications funestes et poussé jusqu'au délire théomaniaque et homicide le plus furieux. Des faits semblables se sont également produits dans les sociétés récentes du nouveau-monde. L'esprit humain ne change pas dans son essence, on le retrouve toujours au fond identique à lui-même.

Nous avons dit quels paraissaient être anciennement les formes et les caractères de la folie; il est curieux d'apprendre à quelles idées théoriques a été soumise la doctrine de la folie. Pendant trop longtemps c'est à l'influence funeste du diable et des esprits surnaturels que l'on rapporte les aberrations de l'âme. Les traditions du passé, les dogmes de la foi, comme l'opinion des poètes et des philosophes, les croyances populaires enfin, tout concourait à établir en fait l'existence des esprits et la possibilité de leur apparition. La théologie du moyen âge va jusqu'à transformer les dieux du paganisme en démons incubes ou succubes, et professe qu'un

diable a possédé Rhéa sous les traits de Mars : l'histoire a restitué à ces fables, à ces mythes poétiques, enfantés par l'orgueil généalogique des anciens, leur sens véritable. De même la médecine et la physiologie doivent ramener la lumière au milieu de ces ténèbres de l'esprit mystique qui a fait tant de victimes parmi les aliénés. Les ecclésiastiques en effet, au nom de la religion, de même que les magistrats, au nom de la morale, poursuivaient les malades comme des coupables. Au **xvi<sup>e</sup>** siècle, on jugeait les démonolâtres par bandes de dix, de quinze, de cent cinquante, et Delancré rapporte que, sous le seul règne de François I<sup>er</sup>, il en a été déféré cent mille à la justice; de 1580 à 1595, neuf cents mélancoliques sont mis à mort. Un juge du temps de Henri IV s'écriait, en parlant des démonolâtres : « Je désireroys qu'ils fussent tous mis en un seul corps pour les faire brusler tout à une fois en un seul feu. » Et le parlement de Normandie qui, en 1670, condamnait à mort de malheureux malades, ne craignait pas d'adresser de vives remontrances à Louis XIV, par qui son arrêt avait été cassé. Ce sont là de tristes erreurs pour l'humanité, et, il faut l'avouer, les plus grands esprits n'en ont pas été exempts : Barthélemy de l'Épine, Fernel, A. Paré, Bodin, n'ont pas peu contribué à rendre tout à fait populaire l'opinion d'une intervention active du démon dans la production de la folie. Disons-le cependant, dès le **xvi<sup>e</sup>** siècle, il s'est rencontré des hommes d'un jugement assez sûr, d'une intelligence assez haute pour résister à ces funestes excès de l'ignorance et du fanatisme. Montaigne, ce sublime bon sens, ce grand génie, avait devancé les connaissances les plus positives de la science future. Nous ne résistons pas au désir de citer ces lignes qu'a si bien appréciées M. Calmeil : « Combien plus naturel que nostre entendement soit emporté de sa place par la volubilité de nostre esprit détraqué, que cela, qu'un de nous soit envolé sur un balay, au long du tuyau de sa cheminée, en chair et en os par un esprit étranger ! Ne cherchons pas des illusions du dehors et incognuës, nous qui sommes perpétuellement agités d'illusions domestiques et nostres... Enfin et en conscience, je leur eusse plustost ordonné de l'ellébore que de la ciguë, car ils me parurent fous plustost que coupables. Après tout, c'est mettre ses conjectures à bien haut prix que d'en faire cuire un homme tout vif. » Il est triste de penser que l'autorité de Montaigne, impuissante de son temps, n'a pas plus que celle de la science ramené l'opinion des pouvoirs ecclésiastique et judiciaire. Aujourd'hui même encore, faut-il le dire, alors que les progrès incessants des sciences physiologiques semblent ne laisser aucun refuge à l'erreur, n'avons-nous pas vu de malheureux aliénés, poussés par un délire homicide, punis comme des criminels ! Au **xvii<sup>e</sup>** siècle, cependant, les travaux de Baillou, Plater, Lepois, Sylvius, Sennert, Willis, Bonet, Baglivi, en un mot l'avènement de l'anatomie pathologique, donnent à la médecine mentale une base plus solide, qu'assurent et qu'étendent après eux, dans le siècle suivant, Vieussens, Pitcarn, Hoffmann, Boerhaave, Morgagni, Lorry, Tissot, Cullen et tant d'autres dont M. Calmeil a si éloquemment exposé les doctrines et analysé les ouvrages. C'est à

Pinel que s'arrête cette étude intéressante, c'est à lui que commence, pour la pathologie mentale, cette ère nouvelle, où M. Calmeil a joué son rôle, et dont il devait un jour se faire l'historien.

Nous voudrions pouvoir passer en revue tour à tour chacun des faits si pleins d'enseignements que l'auteur a rapportés dans l'ordre chronologique. Ces formes curieuses de la théomanie extatique qui, chez les malheureux protestants des Cévennes, atteint jusqu'à des enfants de 8, de 5 et même de 3 ans; cette hystérie épidémique caractérisée par des aboiements et des miaulements singuliers observés chez les filles du comté d'Oxford, et dans un couvent des environs de Paris, par Willis, Rauquin et Hecquet; cette folie convulsive, ce délire si complexe des jansénistes de Saint-Médard; ces morts subites si fréquentes chez les victimes du vampirisme épidémique en Pologne, en Hongrie, en Moravie; et enfin, ces effets prétendus de l'agent mesmérrien, ces phénomènes du magnétisme animal, qui, suivant le jugement si bien formulé de l'auteur, ne diffèrent en aucune façon des aberrations extraordinaires qui ont caractérisé les diverses folies épidémiques; tous ces faits, qui intéressent à tant de titres la pathologie du système nerveux, sont exposés et commentés par M. Calmeil, avec une exactitude de détails, une sûreté de critique, qui leur donnent une nouvelle valeur.

Il en est d'autres pour lesquels l'interprétation de l'auteur n'échappera sans doute pas à la controverse. L'histoire de Jeanne d'Arc commence la série des faits dont, suivant M. Calmeil, le véritable caractère a été méconnu. Jeanne d'Arc, poursuivie par ses voix, tourmentée par ses visions, est pour lui une aliénée qui doit sa gloire à la nature de ses hallucinations. On ne contestera pas la logique de l'auteur; mais on se refusera à admettre que cette héroïne glorieuse, le plus pur, le plus généreux des souvenirs populaires, ne soit en réalité qu'une malheureuse insensée; on accordera ses hallucinations; mais à quoi doit-elle leur nature, si ce n'est au plus noble enthousiasme, à l'amour sublime de la patrie. Ce ne sont là en apparence que des objections de sentiment. Mais il y a en réalité au fond toute une question de doctrine, que M. Brierre de Boismont a très-nettement posée dans son livre *des Hallucinations*. Il s'agit de savoir si au-dessus des hallucinations de Socrate, de Pascal, de Jeanne d'Arc, il n'y a pas quelque chose qui les sauve de la folie, et qui en fait les gloires de l'humanité. On comprend la gravité de cette question. M. Calmeil, nous n'hésitons pas à le dire, et quoiqu'il l'ait très-franchement résolue, lui a laissé toute sa difficulté en proclamant à la première ligne de son livre ce dangereux principe: « La folie ne peut pas se définir, pas plus que la raison. » Je ne veux pas accepter cette proposition, et je m'assure qu'il y a dans l'ouvrage même dont je parle, tous les éléments d'une définition ou du moins des caractères suffisants pour distinguer la folie de la raison. N'y lit-on pas, en effet, ces mots: « En définitive, les hallucinations, les fausses sensations, les idées erronées, les faux jugements, l'aliénation des facultés morales, le désordre de la vo-

lonté, figurent parmi les éléments principaux de la folie. » Ce n'est pas tout, mais on sent qu'il ne faudrait pas un grand effort pour achever la pensée.

Nous en avons dit assez pour montrer combien ce nouveau livre de M. Calmeil est une œuvre sérieuse et profonde; mais nous ne pouvons en avoir donné même une faible idée. Comment analyser ces récits à peine croyables des infortunes, des misères et des erreurs de temps encore si voisins du nôtre. Il y a là tout l'intérêt du roman et de l'histoire, joint à la haute portée d'une étude philosophique et d'une observation pathologique, dont on a pu apprécier l'importance. Nous l'espérons du moins, nous aurons inspiré quelque désir de connaître un tel ouvrage. Il faut que les médecins se rendent dignes de leur haute mission, en ne restant étrangers à aucune de ces études élevées dont notre noble profession devrait revendiquer le privilège. Quant à l'honorable M. Calmeil, qu'il nous permette de le lui dire, son livre est une promesse; il nous a préparés en quelque sorte à comprendre dans son ensemble l'histoire de la folie; qu'il nous introduise maintenant sur le vaste terrain de l'observation moderne, nous l'y suivrons avec la confiance que méritent l'autorité de son expérience et la supériorité de son talent.

AMBROISE TARDIEU.

---

*A practical treatise on inflammation, ulcération, and induration of the neck of the uterus, ou Traité pratique de l'inflammation, de l'ulcération et de l'induration du col de l'utérus; par le docteur J.-Henry BENNET, ancien interne des hôpitaux de Paris, etc. 1 vol. in-8° de 212 pages; Londres, 1845.*

La manière vraiment libérale avec laquelle l'enseignement médical est distribué en France porte chaque jour ses fruits. De toutes les parties du monde on voit affluer à Paris une jeunesse studieuse qui vient y suivre au sein de l'École et des hôpitaux des leçons qu'elle eût payées ailleurs au poids de l'or et qui leur eussent été inférieures; puis, leur éducation terminée, ces jeunes médecins vont répandre à l'étranger de saines doctrines et populariser le nom de leurs maîtres. L'ouvrage dont nous avons à rendre compte aujourd'hui a été publié à Londres, et cependant il vient en ligne directe de Paris: c'est que l'auteur a été élevé parmi nous, et qu'il a fait partie des internes des hôpitaux, cette riche pépinière dans laquelle viennent se recruter tous les corps enseignants; le travail de M. Bennet sur les affections de l'utérus n'est même que le développement d'idées qu'il avait déjà émises dans sa thèse inaugurale, il y a quelques années. La nouvelle position que M. Bennet occupe en Angleterre, placé qu'il est à la tête d'un journal des plus influents, la *Lancette anglaise*, lui a déjà fourni à plusieurs reprises l'occasion de défendre des principes libéraux en matière d'éducation, et de payer sa dette envers notre pays, en rendant justice à ses institutions.

Au milieu des nombreuses affections qui peuvent atteindre l'organe utérin, l'auteur a choisi, comme objet d'études, l'inflammation du col de l'utérus et ses conséquences ordinaires, l'ulcération



et l'induration : affections extrêmement communes, et peut-être même les plus communes de toutes les affections utérines auxquelles se rattachent immédiatement une foule d'états morbides que l'on considère le plus souvent à part, comme la descente de l'utérus et la leucorrhée, et qui en sont cependant le résultat direct. Certes, les affections de l'utérus sont bien peu connues et bien mal étudiées chez nous, mais encore on y a recours souvent à l'emploi du toucher et du speculum : il n'en est pas ainsi en Angleterre, et il n'y a peut-être pas de pays où ces moyens d'exploration soient plus négligés. Ce n'est pas que quelques hommes n'aient fait des efforts pour en généraliser l'usage : l'ouvrage de M. Ashwell, dont nous aurons bientôt à nous occuper, nous fournira l'occasion de rendre justice à cet honorable médecin ; mais on peut dire qu'en général la pathologie des affections utérines est une *lettre morte* pour les médecins anglais. M. Bennet aura donc rendu un véritable service en popularisant des idées de ce genre et en attirant l'attention de ses compatriotes sur des parties de la science trop longtemps négligées par eux.

Entrons maintenant dans l'examen de ce livre. Tout l'ouvrage peut se résumer dans les quatre propositions suivantes, que l'on retrouve du reste dans la préface.

1° *Un écoulement leucorrhéique abondant, quelle que soit d'ailleurs sa nature, indique une inflammation du col de l'utérus chez la plupart des femmes qui ont eu des rapports sexuels, bien entendu hors le cas de maladie cancéreuse.*

2° *Cette inflammation ne persiste pas un certain temps, sans amener une ulcération.*

3° *Cette ulcération est toujours accompagnée d'un engorgement, avec ou sans induration du col de l'utérus.*

4° *Les causes, la fréquence, l'étendue et la nature des altérations inflammatoires du col de l'utérus varient beaucoup, suivant l'état fonctionnel de cet organe. Sous ce point de vue, il y a une distinction fondamentale et des plus importantes à établir entre les inflammations et les ulcérations qui se montrent chez les femmes qui n'ont pas conçu et celles qui surviennent chez les femmes qui ont eu des accouchements ou fait des fausses couches.*

Il est impossible de ne pas reconnaître dans ces distinctions quelque chose d'éminemment pratique qui séduit au premier coup d'œil. Les trois premières propositions sont trop conformes avec ce qu'on observe dans d'autres points de l'économie pour que nous songions à les contester ; mais en est-il de même de la quatrième ? y a-t-il une différence tellement tranchée entre les inflammations et les ulcérations qui surviennent dans l'état de vacuité ou après un accouchement, qu'il faille décrire à part chacune de ces altérations ? Ici nous ne nous prononcerons pas d'une manière absolue ; mais cependant nous ne pouvons pas nous empêcher de faire remarquer que si, en général, les altérations inflammatoires diffèrent suivant l'état fonctionnel, il y a telle circonstance qui peut entretenir vers l'utérus, même chez les femmes qui n'ont pas eu d'enfants, un état d'orgasme inflammatoire de nature à donner peu à peu à ces altérations tous les caractères que l'on observe chez les femmes qui ont

eu des accouchements. Parmi les causes qui donnent lieu à des modifications de ce genre, nous nous bornerons à signaler les traitements mal dirigés ; et surtout les rechutes, si fréquentes dans ces maladies, à la suite d'une guérison incomplète et de l'abus du coït. Nous ajouterons toutefois que M. Bennet a raison d'une manière générale, et que la distinction qu'il a établie n'en est pas moins véritablement pratique, surtout en ce qui concerne la thérapeutique de ces affections. La description minutieuse que l'auteur a tracée des diverses espèces d'ulcérations, et la partie thérapeutique de son livre surtout, peuvent être citées comme des modèles de clarté. Nous y avons remarqué principalement ce qui touche à la cautérisation profonde, moyen thérapeutique malheureusement trop négligé, mais dont l'emploi tend à se généraliser de plus en plus dans les affections chroniques de l'utérus. Nous n'en dirons pas davantage : un livre qui repose sur des idées nouvelles, qui offre une description excellente des affections qui y sont étudiées, et dans lequel on peut aller puiser des données thérapeutiques sûres et complètes, enfin un livre qui sera consulté avec fruit non-seulement par les élèves, mais encore par le médecin exerçant, peut se passer de toute louange. A.

---

*Traité complet des bains considérés sous le rapport de l'hygiène et de la médecine, précédé d'une notice historique sur les bains chez les anciens et au moyen âge, et suivi d'un exposé de l'hydrothérapie ; par le Dr CORBEL-LAGNEAU. Paris, 1845 ; 1 vol. in-12 de 284 pages. Chez Labé.*

L'idée de ce petit livre est heureuse. L'auteur, qui a été longtemps attaché comme médecin à l'un des établissements thermaux les plus importants de Paris, s'est proposé de réunir sous une forme abrégée tout ce qui concerne l'administration des bains et douches d'eau simple, d'eaux minérales, naturelles et artificielles ; les divers bains médicamenteux, les bains et douches de vapeurs, les bains russes et orientaux, les fumigations, et enfin la méthode de traitement par l'eau froide. Les indications nombreuses que contient ce nouveau guide des baigneurs se recommandent par une grande exactitude et un choix très-intelligent. Nous n'hésitons pas à dire que les médecins puiseraient dans ce livre, s'ils n'en dédaignaient pas la forme peu dogmatique, une foule d'utiles renseignements qui leur sont malheureusement peu familiers. Il est seulement regrettable que M. Corbel-Lagneau se soit trop souvent borné à reproduire, au sujet de l'action des eaux minérales naturelles et factices, ces faciles assertions de l'empirisme qui encombrant la science, et que la plus petite observation exacte et positive remplacerait avec tant d'avantage. M. Corbel était sans doute mieux que personne en mesure de montrer par les faits et par son expérience personnelle toutes les ressources que peut trouver dans un emploi plus large des différentes espèces de bains, la thérapeutique trop longtemps renfermée dans le cercle étroit où l'avait réduite le culte exclusif de l'anatomie pathologique.



*Leçons sur les maladies de la peau, professées à l'École de médecine de Paris en 1841-2-3-4*; par P.-L.-Alphée CAZENAVE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Louis, etc. Livraisons 1 et 2 Paris, 1843; in-fol., fig. color. Chez Labé. (L'ouvrage sera composé de 10 à 12 livr.; chaque livraison est formée de 3 à 4 feuilles de texte in-fol., et de 5 pl. grav. et color. Prix : 12 fr.)

Il n'est pas de maladies dont l'étude dogmatique puisse moins que les maladies de la peau se passer de la présence même des sujets de la description orale ou écrite. Plus encore que pour toute autre partie de la nosographie, les mots, quelque exacts qu'ils soient, ne peuvent ici remplacer la vue. Aussi les excellents cours que M. Cazenave a faits pendant plusieurs années à la Faculté de Paris ont-ils emprunté un grand intérêt au soin qu'a mis le professeur de présenter constamment à ses leçons des malades sur lesquels il montrait les diverses formes d'affections cutanées. Ce sont ces leçons, en quelque sorte cliniques, que M. Cazenave a commencé de publier dans les deux magnifiques livraisons que nous avons sous les yeux. La gravure coloriée doit y remplacer les malades qui venaient appuyer la description. Après avoir, dans une remarquable introduction, esquissé en traits rapides l'histoire des maladies de la peau depuis les temps anciens jusqu'à nos jours, jusqu'aux deux écoles rivales d'Alibert et de Willan et de Bielt, l'auteur expose les vues sur lesquelles doit être, suivant lui, fondée l'étude de ces maladies pour arriver à une thérapeutique vraiment rationnelle. C'est en s'appuyant sur les données anatomiques et physiologiques, en étudiant les fonctions propres de la peau dans ses rapports avec les influences du dedans et du dehors, c'est enfin en cherchant à rapprocher les maladies cutanées par des moyens d'affinité plus généraux que ceux fournis exclusivement par la forme, que M. Cazenave pense que cette partie de la pathologie peut faire des progrès. D'après ces principes, il rapporte les maladies cutanées à huit groupes : inflammations (érythème, lèpre, roséole, rougeole, syphilides, etc.), lésions de sécrétion, hypertrophies, dégénérescences, maladies hémorrhagiques, lésions de sensibilité, corps étrangers, maladies des annexes de la peau, des poils, des ongles. Dans ces premières livraisons, l'auteur a commencé l'histoire du groupe des inflammations et entamé celle de l'érythème. Les dix gravures qui y sont données représentent diverses variétés d'érythème, d'urticaire, d'herpès, d'eczéma. Il est difficile de voir des figures plus belles pour la forme et la couleur : c'est véritablement une œuvre d'art. On ne s'en étonne pas lorsqu'on sait qu'elles ont été faites sous la direction d'un de nos graveurs les plus distingués, M. Henriquel-Dupont, qui y a mis le talent qu'il déploie dans des œuvres plus gracieuses. Les proportions presque naturelles dans lesquelles elles sont exécutées leur donnent une exactitude et une vérité rarement atteintes dans des dessins réduits. — Nous reviendrons sur ce bel ouvrage, lorsqu'il sera terminé ou du moins plus avancé.

---

# TABLE ALPHABÉTIQUE

## DES MATIÈRES DU NEUVIÈME VOLUME

### DE LA 4<sup>e</sup> SÉRIE.

<b>Abcès phlegmoneux intra-pelviens (Des).</b>	383	de l'ulcération et de l'induration du col de l'utérus. Anal	517
<b>Académie roy. de médecine ( Séance annuelle de l').</b>	540	<b>BÉRARD (A.).</b> Fistule vésico-vaginale survenue à la suite d'un accouchement laborieux; opération de l'infibulation.	77
<b>Accouchement. V. <i>Simpson</i>. — pendant le coma. 244. — artificiel prématuré.</b>	487	<b>BICHAT</b> (Translat. des restes de).	509
<b>ALISON.</b> Sur la péricardite considérée comme complicat. et conséquence de la scarlatine.	95	<b>Blé</b> (Chaulage du).	501
<b>Anatomie et physiologie (Thèses de concours pour l'agrég. en).</b>	378, 384	<b>BOURGERY.</b> Sur les nerfs des membranes séreuses	250
<b>Anatomique (De la philosophie).</b>	384	<b>BOURGUET.</b> Nouvelles considér. sur la bronchotomie et sur quelques points de la phonation.	480
<b>Anémie par perte sanguine. 143. — des mineurs.</b>	421	<b>BOYER.</b> Traité des maladies chirurgicales, tome II. Anal.	386
<b>Anévrysmes (Traitem. des — par l'électro-puncture). 4. — de l'aorte. V. <i>Cossy</i>.</b>		<b>Bronchotomie. V. <i>Bourguet</i>.</b>	
<b>Anus anormal.</b>	120	<b>BROUSSAIS (Casimir).</b> Sur les maladies du foie en Algérie.	482
<b>Aorte. V. <i>Cossy</i>. — (Insuffisance des valvules de l'). — (Anévrysme de l' — ouvert dans le ventricule droit et dans l'art. pulmonaire).</b>	354	<b>Bruits artériels. V. <i>Beau</i>.</b>	
<b>Arsenic. V. <i>Eaux thermales</i>. — (De l'emploi de l' — contre les fièvres intermittentes). 119. — (Rech. méd.-lég. de l').</b>	501	<b>Cachexies (Des). 431. — africaines.</b>	425
<b>Articulations (Fausses). V. <i>Dieffenbach</i>.</b>		<b>CALMEIL.</b> De la folie considérée au point de vue pathol., philos., hist. et judiciaire, etc. Anal.	512
<b>Ascite essentielle.</b>	370	<b>Cancer (Du).</b>	385
<b>Bains. V. <i>Corbel-Lagneau</i>.</b>		<b>Carotide primitive ( Ligature de la — dans un cas de tumeur du diploé).</b>	92
<b>BARRIER.</b> Traité pratique des maladies de l'enfance, 2 <sup>e</sup> édit. Anal.	257	<b>Causes ( Influence de la connaiss. des — sur le traitem. des maladies).</b>	381
<b>BASSIN. V. <i>Abcès</i>.</b>		<b>CAZENAVE.</b> Leçons sur les maladies de la peau. Anal.	520
<b>BRAU.</b> Nouvelles recherches sur les bruits des artères, et application de ces recherches à l'étude de plusieurs maladies (2 <sup>e</sup> art.). 1. — (3 <sup>e</sup> art.). 133. — (4 <sup>e</sup> art.).	421	<b>Cerveau ( Congestion sanguine du ). 352. — (Hémorrh. du — chez un enfant de onze ans).</b>	353
<b>BENNET. <i>A practical treatise</i>, etc., Traité pratique de l'inflammation,</b>		<b>Chaleur animale. V. <i>Roger</i>.</b>	
		<b>Chant. V. <i>Segond</i>.</b>	
		<b>CHASSAIGNAC.</b> Mém. sur l'écoulem. séreux qui s'effectue par l'oreille à la suite des fractures du rocher.	322
		<b>Chaux (Accidents produits par la).</b>	240
		<b>CHEVRES.</b> Remarques sur la persistance du canal artériel et sur le ré-	

trécissement de l'aorte thoracique ; mode naturel d'occlusion du canal artériel. 343	Electro-puncture. V. <i>Anévrysme</i> .
Chirurgie (Thèses de concours en). 382, 585 — V. <i>Boyer</i> .	Emphysème pulmonaire (Sur l'). 247
Chlorose (Des bruits artériels dans la). 167	Empoisonnement. V. <i>Morphine</i> , <i>Plomb</i> , <i>Sulfurique</i> .
Chorée (Sur la —, complication de l'endocardite). 222	Encéphale (Rapports entre les sympt. et les lésions, dans les maladies de l'). 377
Circulation (Organes de la). V. <i>Che- vers</i> .	Endocardite. V. <i>Chorée</i> .
Claudication (De la). 382	Enfants. V. <i>Barrier</i> , <i>Roger</i> .
Cæcum (Perforat. du). 100	Entéro-hystérocele. 494
Cœur. V. <i>Parchappe</i> . — (Mort su- bite dans un cas d'anomalie du). 98. — V. <i>Chorée</i> . — (Malad. du). V. <i>Mac Donnel</i> . — (Sur les con- trétions polypiformes du). 225	Epidémique (Influence). 380
COLLES. Sur le traitem. d'une forme particul. de maladie de la prostate par l'incision de cette glande à tra- vers le rectum. 484	Epizootie (Sur une). 115
Concours pour une chaire d'anatomie à la Faculté de médec. de Paris. 511	Ergot de seigle. V. <i>Hardy</i> .
Congrès médical (Du). 502	Estomac (Obs. de perforat. de l'). 227
Contractures des extrémités (Sur les). 232	Faculté de méd. de Paris (séance d'ouvert.). 374. — (Prix de la). 375
Contre-stimulisme (Du). 380	Fièvre (De la). 380
CORBEL-LAGNEAU. Traité complet des bains, etc. Anal. 519	Fièvre hectique (De la). 381
Cossy. Considér. sur un cas d'ané- vrisme spontané de l'aorte ascen- dante ouvert dans la veine cave su- périeure. 33	Fièvre puerpérale (Epid. de). 366
Coxalgie (De la). 383	Fièvre typhoïde (Sur la contagion de la). 114. — (Des vésicatoires dans le traitement de la). 117
Crâne (tumeur du diploé). 92. — (Fracture du). V. <i>Chassaignac</i> , <i>Robert</i> .	Fistule vésico-vaginale. V. <i>A. Bé- rard</i> , <i>Jobert</i> .
DAVASSE et DEVILLE. Etudes cliniq. sur les maladies vénériennes : des plaques muqueuses. 182, 298, 457	Foie (Maladies du). V. <i>Broussais</i> .
Diagnostic anatomique (Du). 381, 382	Folie. V. <i>Calmeil</i> , <i>Jousset</i> , <i>Leuret</i> .
DIEFFENBACH. Nouvelle méthode de traitement des fausses articula- tions. 100	Fosses d'aisance (Méphitisme et désin- fection des). 489
Eaux chaudes arsenicales d'Algérie. 118	Foudre (Effets de la). 115
Electricité (De l' — comme moyen thérap.). 105. — animale. 258	Fractures du col du fémur (Diagnostic des). 363. — de la clavicule (Des). 383
	France (Sur les révolutions du climat de la). 115
	Fulminate de mercure (Sur la santé des ouvriers qui manipulent le). 492
	Gaz de l'écon. animale. 378
	GELEZ. Hist. générale des membra- nes séreuses et synoviales, des bourses muqueuses et des kystes. Anal. 258
	Genou (Ténotomie dans quelques af- fections du). 377
	Glandes (Texture des). 379
	Grossesse extra-utérine. 378
	Gymnastique. 371
	Habitudes (Influence des — dans les maladies). 384
	HARDY. Sur l'administration de l'er-

- got de seigle et sur ses effets chez la femme en travail et chez le fœtus. 107
- Hermaphrodisme (Cas d'). 248
- Hernies (De l'étranglement des). 382.  
— sous-pubienne (Sur la). 357
- HEYFELDER. De la névrose des os maxillaires causée par des vapeurs phosphoriques. 204
- Humorisme (De l'). 379
- Hydarthroses énarthrodiales. 249
- Ichthyose intra-utérine. 474
- Identité (Cas d'). 493
- Infanticide. V. *Orfila*.
- Infection purulente. V. *Vidal*.
- Intestin (Suture de l'). 244. — (Sortie de l' — à travers l'utérus). 494
- JOBERT. Opér. de fistule vésico-vaginale par glissement autoplastique. 359
- JOUSSET. Des formes de la folie (2<sup>e</sup> art.). 58
- Lait des carnivores (Constitution du). 255
- Langue (Poils sur la). 495
- LESAUVAGE. Mém. sur les tumeurs albumino-gélatineuses. 288
- LEURET. Note sur une sonde destinée à l'alimentation des aliénés. 220
- Lithotritie (Sur la). 356, 496
- Lumière. Son influence sur les corps vivants. 379
- Mâchoire (Des luxations de la). 383
- MAC DONNEL. Sur une forme particulière de maladie du cœur avec augment. de volume de la glande thyroïde et du globe de l'œil. 223
- Maladie (De la). 380
- MALESCHOTT. *De Malpighianis pulmonum vesiculis diss.* Anal. 259
- MARCHAL. De la paralysie de la 3<sup>e</sup> paire de nerfs crâniens consécutive à une paralysie de la 5<sup>e</sup>. 369
- Matières colorantes de l'écon. animale. 378. — grasses. 379
- Maxillaires (Nécrose des os). V. *Heyfelder*. — (Résect. des deux os). 355
- Médecin (Des devoirs du — dans les enquêtes judiciaires et administratives). 120
- Médecine (institutions de la). 502
- Médecine légale. V. *Médecin*.
- Médecine pratique. V. *Monneret*.
- Membranes séreuses. V. *Bourgery, Gelez*.
- Méthode sous-cutanée (De la). 386
- Miasmes paludéens (Sur la non-existence des). 247
- MONNERET et FLEURY. Compendium de médecine pratique, etc. 22<sup>e</sup>-25<sup>e</sup> livr. Anal. 130
- Morphine (Empoisonn. par l'acétate de). 341
- Mort subite. 98, 253
- Obstétrique (Thèses de concours en). 382
- Oeil. V. *Mac Donnel*.
- OLLIVIER (Souscript. pour un buste d'). 512
- Ophthalmies purulentes (Des). 383
- Orbite (Inflamm. du périoste de l'). 478
- Oreille (Écoulement séreux de). V. *Chassaignac, Robert*.
- ORFILA. Rech. sur l'infanticide. 110
- Organisme (Influence des agents extérieurs sur l'). 384
- Orthopédie rachidienne. 496
- Os (Développement des). 500
- Osseux (Évolut. du système). 379
- Ovaire (Sur la rupture des kystes de l'). 229. — (Guériss. d'une hydropisie de l'). 231. — (Des kystes de l'). 383
- Paralysie. V. *Marchal*.
- PARCHAPPE. Du cœur, de sa structure et de ses mouvem. Anal. 128
- Pathologie génér. et méd. (Thèses de concours). 379, 384.
- Pavots (Empoisonnem. par une forte décoct. de). 243
- Peau (Maladies de la). 115. — V. *Caze-nave*.
- Péricardite. V. *Alison*.
- Phlébite. V. *Vidal*.
- Phonation. V. *Bourguet*.
- Phosphore. V. *Heyfelder*.



